

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 206

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE
L'INFARCTUS DU MYOCARDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE DESTANDAU

Né à Orthez (Basses-Pyrénées), le 23 octobre 1892



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

1921

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'INFARCTUS DU MYOCARDE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE..... Doyen.
ROQUE..... Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		BERRARD
Clinique neurologique et psychiatrique.....		FABRE
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....		WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....		POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		LANNOIS
Chimie biologique		ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....		NOVE JOSSEMAN
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNEQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....		POLICARD
Anatomie pathologique		DOYON
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....		MOURIQUAND
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		VILLARD
Thérapeutique		ARLOING (F.)
Pharmacologie		Eugène MARTIN
		COURMONT (P.)
		PIC
		FLORENCE (A.)

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.....	VALLAS
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	PROMET	TRILLAT	FAVRE
LEHUCHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des
CADE	DUROUX	CORDIER	fonctions.
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE, *Président*; M. CADE, *Assesseur*;
MM. CORDIER et GRAVIER, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 206

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE
L'INFARCTUS DU MYOCARDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE DESTANDAU

Né à Orthez (Basses-Pyrénées), le 23 octobre 1892



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553219_0034

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la prési-
dence de notre thèse.

A NOS JUGES

A NOTRE MAITRE, M. LE DOCTEUR L. GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé de ses conseils.
Nous sommes heureux de pouvoir lui
exprimer notre profonde gratitude pour
sa bienveillance extrême et pour l'en-
seignement qu'il nous a donné.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE LYON

A M. LE DOCTEUR GRAVIER

Nous le remercions des précieuses
indications qu'ils nous a données pour
l'élaboration de cette thèse.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

L'infarctus du myocarde donne souvent lieu à de grosses lésions. On ne s'est, pendant très longtemps, intéressé qu'à la question anatomique, — car le diagnostic en était jugé impossible — et à ce point de vue nous n'ajouterons rien à la thèse classique de R. Marie, car notre intention est de nous limiter à l'étude clinique de l'infarctus.

L'infarctus est une lésion ischémique du myocarde qui reconnaît le plus souvent comme cause l'oblitération athéromateuse d'une coronaire. La plaque d'athérome siège, en général, à une distance de deux à trois centimètres de l'orifice, de préférence sur la coronaire antérieure, ce qui entraîne un infarctus de la pointe ou de la paroi antérieure du ventricule gauche, ou de la cloison interventriculaire. Il peut s'ensuivre de façon immédiate un ramollissement, une rupture et la mort. Mais, en dehors de ces cas à évolution foudroyante, l'infarctus peut s'organiser et, par sclérose, donner une plaque fibreuse qui se traduira cliniquement, tôt ou tard, par une insuffisance cardiaque. D'autre part, on note fréquemment une réaction péricardique légère, avec une petite symphyse sans intérêt clinique, et une réaction de

l'endocarde sous forme de thrombose intracardiaque avec ses conséquences: les embolies.

Au point de vue clinique, nous ne retiendrons pas les cas d'infarctus épars dans la littérature médicale et dont la constatation fut une trouvaille d'autopsie: on n'a pas cherché à en tirer les éléments d'un diagnostic considéré comme impossible.

Quant aux classiques, au point de vue anatomo-clinique, certains font entrer l'infarctus dans le cadre de la myocardite chronique dont il serait une modalité d'apparition: ainsi, dans son article, Petit range la sclérose par infarctus dans la sclérose myocardique banale par dystrophie. La généralité des auteurs ne lui attribue, semble-t-il, que la valeur d'un épisode préparatoire à la constitution d'un anévrysme et à la rupture du cœur. Aussi, la symptomatologie qu'ils en donnent est-elle très succincte ou même inexistante: « Leur diagnostic est absolument impossible » (Huchard); et: « Au point de vue symptomatique, il n'y a qu'une myocardite » (Pigeon, cité dans l'article de Petit).

Quant aux symptômes, lorsqu'on en trouve dans les ouvrages, on peut les rapporter aux trois périodes qui suivent l'oblitération coronarienne.

Du premier stade de l'infarctus non suivi de mort, et évoluant ensuite vers la constitution d'une plaque fibreuse, on ne donne, dans quelques rares auteurs, que de vagues signes cliniques; de l'infarctus à début brusque, suivi de rupture du cœur et de mort rapide, ce que l'on met en relief, c'est la brusquerie des accidents et le début angineux.

A la deuxième période, qui correspond à la plaque

fibreuse constituée, on s'accorde à confondre ses signes avec ceux de la myocardite chronique, sans signaler le galop, — noté parfois à propos de l'anévrysme du cœur — et sans faire état de la tension artérielle. Mais ici encore, le symptôme communément signalé est l'angine de poitrine; pourtant, à propos de ces accès angineux, la dissociation des deux éléments a été pressentie : « Ces faits ne sont pas en rapport avec l'infarctus lui-même. » (Gilbert et Fournier.)

Nous ne nous étendrons pas sur l'anévrysme du cœur, qui est la troisième période de la lésion; plus que l'infarctus, elle a intéressé les auteurs; mais nous n'apportons aucun fait de ce genre.

Depuis quelque temps, la question est à l'ordre du jour; elle intéresse les cardiologues, car l'infarctus diagnostiqué a une grande valeur pronostique, puisque, dissocié de la myocardite banale à évolution lente, il permettra de prévoir un dénouement fatal à plus ou moins brève échéance. Il est donc très utile de chercher à isoler les signes qui sont susceptibles de faire diagnostiquer l'infarctus du myocarde.

Dans un article récent, M. Lian donne deux formes cliniques de l'infarctus. Avant que cet article eût paru, notre maître, M. le Docteur L. Gallavardin, médecin des Hôpitaux, nous avait remis la copie d'un travail sur les « Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde » devant paraître dans le numéro de mai du *Journal de Médecine de Lyon*, ainsi que de deux communications sur le même sujet à la *Société de Médecine des Hôpitaux de Lyon*. Ce sont les observations qui ont servi de base à ces travaux que nous rapporterons ici. Nous le remercions

vivement d'avoir bien voulu nous communiquer ces observations et nous nous efforcerons d'être digne de la confiance qu'il nous a témoignée en exposant ici son opinion sur cette question.

ETUDE CLINIQUE

L'étude des différents signes que nous avons rencontrés dans les cas d'infarctus du myocarde que nous rapportons, montre qu'il n'en est pas un qui soit pathognomonique; en revanche, certains cas se superposent, et permettent des tableaux cliniques.

Comme le dit M. Gallavardin, « il est probable que les altérations coronariennes qui sont à la base de l'angine de poitrine vraie, conduisent assez fréquemment à l'infarctus du cœur ». De cette idée qu'ont eue les classiques, vient logiquement, semble-t-il, cette tendance, toute théorique, d'associer les deux faits. L'angine attire l'attention sur une lésion coronarienne, de là sa grande importance, de là aussi le groupement de nos observations en :

- 1° Infarctus survenant chez les angineux;
- 2° Infarctus à début brusque et angineux;
- 3° Infarctus évoluant en dehors de toute manifestation angineuse.

I. Infarctus survenant chez d'anciens angineux

L'angineux meurt fréquemment de mort subite, mais d'autres évolutions sont possibles, et nous en rapportons deux différentes.

a) ICTUS MYOCARDIQUE TERMINAL

C'est sous la dénomination d' « ictus myocardique » que M. Gallavardin groupe les symptômes dramatiques qui entraînent souvent la mort, en quelques jours, dans des infarctus cardiaques étendus. Voici deux cas dans lesquels l'ictus se trouve réalisé :

OBSERVATION I

(M. GALLAVARDIN)

Hypertension artérielle modérée (180/100) et accident cérébelleux datant d'un an. Depuis trois mois menaces angineuses et accès d'angine de poitrine d'effort, typiques, pendant les quinze derniers jours.

Scène brusque, d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë, avec œdème pulmonaire, grave altération de l'état général, baisse rapide de la tension systolique à 100. Mort subite au troisième jour.

M. P..., âgé de 63 ans, vient consulter en décembre 1920 pour de l'essoufflement léger et quelques douleurs angineuses. Rien à noter dans les antécédents. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. En février 1919, il a présenté des accidents cérébraux avec nausées, vomissements, phénomènes vertigineux, qui semblent pouvoir être rattachés à un incident cérébral ou vertigineux, et qui lui ont laissé un peu de faiblesse générale et une démarche mal assurée.

Depuis deux ou trois mois, il se plaint d'éprouver, au moment de la marche, une sensation pénible de gêne précordiale et de poids à la partie supérieure du sternum. Mais ces menaces angineuses ne l'ont jamais forcé de s'arrêter. Un peu d'essoufflement d'effort, lors de l'ascension d'un escalier. L'examen révèle un cœur un peu gros à l'examen radioscopique, une tension de 180/110 (méthode palpo-vibratoire); pas d'albumine dans les urines. En résumé, reliquats d'un incident cérébral ancien chez un hypertendu, avec menaces angineuses.

Du 25 décembre au 8 janvier, les accès angineux d'effort

se précisent et deviennent beaucoup plus violents, au point que deux ou trois fois il fut pris dans la rue de violentes douleurs sternales, avec irradiations brachiales, le clouant sur place.

Dans la nuit du 7 au 8 janvier, scène cardiaque très alarmante avec accès d'essoufflement d'une extrême violence, expectoration œdémateuse rosée. Le lendemain, on trouve le malade absolument transformé. De simple angineux qu'il était les jours précédents, il s'est transformé en grand cardiaque, présentant les signes typiques d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë. Il est étendu dans son lit, le tronc soulevé par une pile d'oreillers, en proie à une dyspnée continue, la poitrine remplie de fins râles d'œdème, tourmenté par une toux incessante aboutissant au rejet de quelques crachats rosés. Les douleurs angineuses ont disparu, mais ce qui frappe, c'est l'altération profonde de l'état général; le visage est pâle, angoissé, le malade est d'une faiblesse extrême, pouvant à peine répondre aux questions. La tension systolique s'est abaissée à 100 mm. Hg., le pouls est à 116, régulier.

Cet état alarmant se maintint durant trois jours, et il commençait à s'améliorer un peu, lorsque, dans la quatrième nuit qui suivit le début des accidents, il ressentit un léger malaise dont il se plaignit à sa femme et mourut subitement deux ou trois minutes après.

OBSERVATION II

(M. GALLAVARDIN)

Néphrite chronique avec hypertension artérielle à 220/110, bien tolérée. Quelques accès angineux d'effort pendant un an et demi.

Après une journée d'un violent état de mal angineux, développement d'un infarctus myocardique s'étant traduit :
1° *par un état de collapsus cardiaque, avec grave altération de l'état général, baisse énorme de la tension artérielle autour de 100 mm. Hg. pour la tension systolique, et ayant entraîné la mort au bout de quinze jours; 2° par un syndrome de Stokes-Adams aigu, avec pouls à 32 pendant trois jours et une douzaine d'accès vertigineux ou syncopaux; 3° par une*

embolie de la poplitée droite avec phénomènes ischémiques dans la jambe et le pied.

M. R..., âgé de 72 ans. Rien à noter dans les antécédents, sauf des troubles gastro-intestinaux à rechutes et sans gravité. Aucune maladie infectieuse digne d'être notée. Pas de syphilis. Homme très sobre, ne fumant pas, doué d'une très grande activité.

Depuis le mois de novembre 1919 jusqu'au début de février 1921, c'est-à-dire pendant près d'une année et demie, il présentait simplement des symptômes de néphrite avec hypertension artérielle et angine de poitrine. Lors de la plupart des examens, on constata des traces d'albumine dans les urines, le cœur était un peu gros à l'examen radioscopique; les chiffres tensionnels relevés furent, par la méthode palpo-vibratoire, 205/105, pouls 84 en janvier 1920; 200-180/90, pouls 80, en mai 1920; 220-215/110 en novembre 1920. Les accès angineux étaient nets, mais légers; ils survenaient dans la marche surtout après les repas, s'accompagnant des irradiations habituelles, et n'empêchaient nullement le malade de se livrer à ses occupations ordinaires. Ils furent au reste assez peu fréquents jusqu'au début de février 1921.

Du 5 au 9 février, le malade éprouva, sans sortir de chez lui et presque au repos, des accès douloureux assez fréquents et pénibles. Durant toute la nuit du 8 au 9 février, il présenta un véritable état de mal angineux avec douleur sternale violente et presque constante. Ce fut la dernière nuit où il souffrit de ces douleurs car dès le lendemain se développa un état qui devait amener la mort en quinze jours et qui ne peut être attribué qu'à un volumineux infarctus du myocarde. Le 7 février, la tension était de 220/110, pouls à 90.

Dès le matin du 9 février, après la nuit d'accès angineux subintrants, l'état du malade fut trouvé subitement aggravé. Il présentait tous les signes d'une sorte de collapsus cardiaque qui devait durer avec de légères alternatives jusqu'à sa mort. Ce qui frappait chez lui, c'était une profonde altération de l'état général, tenant à la fois du shock et du collapsus. Le malade était étendu dans son lit, ayant toute sa connaissance, répondant d'une façon brève aux questions; on était frappé par les modifications rapides et effrayantes de la physionomie;

le teint était pâle, le visage amaigri, les traits tirés, presque comme dans une affection péritonéale. La respiration était un peu rapide, avec dans les premiers jours un rythme de Cheyne-Stokes qui disparut dans la suite. Il n'existait pas de dyspnée violente, pas d'œdème aigu pulmonaire, pas de toux, pas de râles aux bases. Ce qui dominait, c'était la faiblesse extrême, l'altération impressionnante de l'état général. Le pouls, en dehors des incidents que nous allons signaler, était autour de 100-110 et dès le début on fut frappé par l'énorme baisse tensionnelle. La tension qui était de 220/110 le 7 février, fut trouvée à 100 seulement pour la tension systolique dès les premiers jours, la tension diastolique était impossible à fixer. Durant les quinze jours que dura la survie, on nota quelques oscillations : 135/85, pouls 85 le 17 février; 115/80, pouls 90, le 21 février. Durant les derniers jours, l'état demeura stationnaire; le malade se plaignait surtout de ne pas dormir la nuit, d'être agité, d'une inappétence complète. Toujours pas d'œdème pulmonaire nocturne. Les deux derniers jours, la température s'éleva autour de 39, en même temps qu'apparaissaient quelques râles aux bases. De plus le malade qui n'était pas très notablement essoufflé, était pris de courts accès d'essoufflement après les déglutitions ou lorsqu'il arrêta quelques instants sa respiration. Mort par aggravation de cet état le 25 février.

Pendant cette évolution de quinze jours se montrèrent deux ordres de symptômes qui constituèrent encore la signature de l'infarctus cardiaque. — Ce fut tout d'abord un Stokes-Adams aigu avec séméiologie absolument caractéristique. Du 10 au 13 février, le pouls s'abaissa d'une façon constante autour de 30 pulsations à la minute. On ne put recueillir de tracés, mais il est absolument certain qu'il s'agissait d'un bloc total; ce pouls lent était absolument régulier et l'inspection des jugulaires montrait des contractions de l'oreillette entre 90 et 100. Pendant ces trois jours de bloc total, le malade présenta une douzaine d'accidents syncopaux typiques; brusquement sa face devenait pâle et cadavérique, sa face se déviait légèrement, les yeux au plafond, en même temps que la poitrine était soulevée par une profonde inspiration, la perte de connaissance était en général complète, puis soudainement le sujet revenait à lui, sa face s'inondant d'un flot rose, et se montrait surpris

de l'émoi des personnes qui l'entouraient. Au bout de trois jours le pouls remonta brusquement à 90-100 et ne redescendit plus à 32 que pendant quelques heures avec une seule syncope le 20 février. — Le 21 février survint une douleur brusque dans le creux poplité droit et les jours suivants le pied droit présenta tous les signes d'une oblitération artérielle (refroidissement, douleurs violentes, taches ecchymotiques et livides) qui persistèrent jusqu'à la fin. Il est très probable qu'il s'agissait d'une embolie partie des plaques de thrombose intra-ventriculaire gauche qui avaient dû se former sur la face interne de l'infarctus.

Les malades, il importe de le remarquer, étaient antérieurement deux angineux. Ils ont présenté cet état de mal angineux noté par plusieurs auteurs, liant sans doute ces manifestations d'angor et ce paroxysme à l'infarctus. Mais, après cette crise, la douleur cesse brusquement, en même temps que la tension artérielle s'écroule, comme l'avaient signalé, chez un de leurs malades, MM. Vaquez et Lutembacher. Ces deux faits s'accompagnent d'un état alarmant du côté de l'état général et du cœur. « Le teint est pâle, terreux, le visage amaigri, les traits tirés comme dans une affection péritonéale. » On trouve, d'autre part, les signes d'un collapsus cardiaque subit: le malade est en orthopnée, le tronc soulevé par une pile d'oreillers, le poumon rempli de râles d'œdème; une toux incessante ramène quelques crachats rosés. Bref, aux signes de shock s'associent les signes d'une insuffisance cardiaque aiguë : c'est l'*ictus myocardique* que la mort suit de très près.

Ce qui frappe, dans cette évolution, c'est que l'angineux, souffrant simplement de son angine jusque-là, devient brusquement un grand cardiaque. Chez l'un d'eux (Obs. I), on trouve bien peu de dyspnée d'effort, comme

chez tant d'hypertendus troublés. Cet essoufflement est le signe avant-coureur d'une défaillance cardiaque qui sera normalement longue à aboutir à l'asystolie, lorsque, soudain, survient un fait nouveau qui, d'un jour à l'autre, fait du malade un grand défaillant cardiaque. Le deuxième, un hypertendu encore, n'a même pas cette dyspnée d'effort et il aboutit au même point de façon tout aussi rapide. Il est logique d'admettre le diagnostic d'infarctus myocardique qui, pour ces deux observations, n'a pu être vérifié, car on retrouve en grande partie une évolution semblable dans deux cas (Obs. V et VI), où il fut fait et vérifié.

Dans notre Observation II, nous trouvons des manifestations syncopales décrites aussi par M. Lian dans la forme avec état de mal lipothymique; c'est un des symptômes d'un Stokes-Adams que cet auteur s'accorde, avec M. Gallavardin à rattacher à une lésion du faisceau de Hiss. Mais la fréquence de ces incidents ne semble pas suffisante pour justifier une forme clinique, d'autant que, par d'autres symptômes, notre observation rentre dans un autre cadre.

b) INSUFFISANCE CARDIAQUE PROGRESSIVE

L'évolution des angineux vers l'insuffisance cardiaque, sous l'influence de l'infarctus, peut être moins rapide. On peut le voir dans l'observation suivante:

OBSERVATION III

(M. GALLAVARDIN)

Angine de poitrine syphilitique remontant à trois ans, avec accès d'effort typiques. Superposition à cette scène angineuse

neuse de symptômes d'insuffisance cardiaque progressive, sans début brusque. Pas de galop.

Lésions intenses d'aortite syphilitique, avec rétrécissement léger de l'orifice de la coronaire antérieure et extrêmement marqué de l'orifice de la coronaire postérieure par plaque gélatiniforme (orifice punctiforme). — Association à l'aortite syphilitique de lésions athéromateuses intenses. Oblitération athéromateuse de la coronaire postérieure à trois centimètres de son orifice. Plaque fibreuse étendue post-infarctoïde de la partie inférieure de la cloison interventriculaire, avec thrombose intra-ventriculaire droite et infarctus pulmonaire.

M., âgé de 71 ans, entre à l'hôpital le 6 mars 1913 et meurt le 6 mai 1913. Il présente une histoire typique d'angineux et il est à remarquer que le malade est un capitaine en retraite, représentant de commerce, et qu'il appartient à une classe sociale supérieure à celle qui fréquente d'ordinaire l'hôpital.

C'est depuis trois ans environ que le malade se plaint de ressentir des accès douloureux dans la poitrine. Ces accès sont absolument typiques. Ils surviennent souvent 3 ou 4 fois par jour, surtout depuis quelque temps, et toujours dans la marche un peu rapide ou en montant. Les accès ont cela de particulier qu'ils semblent toujours doublés d'un peu d'essoufflement, si bien qu'il est difficile de faire dissocier au malade ces deux sensations; il s'arrête en montant parce qu'il a la poitrine serrée et que le souffle lui manque, il est alors dans l'impossibilité absolue de marcher, car « s'il continuait, il tomberait »; au bout de quelques minutes, la douleur s'efface, la respiration devient plus facile et il recommence à marcher. Il n'a jamais eu d'accès particulièrement violent qui lui ait laissé un souvenir plus pénible que les autres. La douleur est caractérisée par une constriction au niveau des deux seins qui semblent se rapprocher, avec irradiations sus-sternales, dans le dos, mais jamais rien dans les bras. De plus, depuis quelque temps, le malade présente quelques signes d'insuffisance cardiaque, dyspnée d'effort plus facile, quelques accès d'essoufflement nocturnes. L'examen révèle seulement un cœur un peu rapide, 100-110; ni souffle, ni galop. Tension 130/80.

Cet état angineux est certainement sous la dépendance d'une

aortite syphilitique avec propagation à l'orifice des coronaires. Syphilis à 18 ans, abolition du réflexe irien à la lumière, pas d'autre signe de tabes. Il a fumé très modérément dans sa vie. Alcoolisme moyen.

Le malade sort de l'hôpital fin mars, mais il rentre fin avril, car il est plus essoufflé pendant la nuit. On note des râles aux deux bases pulmonaires, un foie congestionné. Amélioration transitoire par le repos et le traitement. Au début de mai, aggravation de l'état, agitation qui oblige de mettre le malade dans une salle d'isolement, hydrothorax droit, anasarque modéré et généralisé; un peu de refroidissement des orteils des deux pieds qui fait penser à une oblitération artérielle.

Autopsie. — L'aorte présente sur toute son étendue de belles lésions d'aortite syphilitique avec plaques gélatiniformes et, par place, superposition d'ulcérations athéromateuses ou d'incrustations calcaires. Les coronaires sont examinées avec grand soin. A la place de l'orifice de la coronaire antérieure, se trouvent deux coronaires dont les orifices sont peut-être légèrement rétrécis. L'incision des deux vaisseaux montre pendant deux ou trois cent. leur incrustation par des plaques calcaires et jaunâtres, puis leur lumière est absolument libre. Par conséquent, pas d'oblitération des deux branches de la coronaire antérieure. La coronaire postérieure présente des altérations très typiques. Son orifice dans l'aorte est considérablement rétréci, presque punctiforme, par suite de la saillie et de la rétraction produite par une belle plaque gélatiniforme située au-dessous et qui envahit tout le sinus correspondant; cette lésion porte uniquement sur l'orifice de la coronaire car le vaisseau incisé après reprend immédiatement son calibre normal. Les trois ou quatre premiers centimètres de cette artère présentent des plaques jaunâtres et des plaques calcaires athéromateuses, et à trois centimètres de l'orifice, ces altérations d'aspect athéromateux réalisent une oblitération complète qui tient certainement sous sa dépendance les lésions infarctoïdes de la cloison.

Le cœur pèse 370 gr. La seule altération qu'il présente est la présence de plaques fibreuses étendues d'infarctus cicatriciel au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison interventriculaire et envahissant à peine la paroi antérieure du ventricule au niveau de son insertion sur la cloison. Aucune

altération du reste du myocarde. Pas la moindre lésion valvulaire ou sigmoïdienne.

Les reins sont gros et présentent des signes indubitables de néphrite légère; aspect vermoulu de la surface et légers petits kystes microscopiques. Aux poumons, ancienne tuberculose cicatricielle. Infarctus à la partie inférieure du poumon droit et hydrothorax secondaire. Caillot classique dans la branche correspondante de l'artère pulmonaire. Ce caillot vient très vraisemblablement des coagulations fibrineuses abondantes qui sont adhérentes dans les piliers du ventricule droit au-dessous de la plaque fibreuse de la paroi.

Après cette vérification, on a bien l'impression que le malade a deux affections dissociables : 1° une aortite syphilitique avec rétrécissement très accusé de l'orifice de la coronaire postérieure qui lui donnait sa boiterie cardiaque angineuse; 2° des altérations artérielles athéromateuses coronariennes responsables de l'infarctus myocardique et de l'insuffisance cardiaque progressive (l'ischémie ayant peut-être été aggravée par le rétrécissement coronarien). C'est un cas de *coexistence d'une angine de poitrine syphilitique et d'un infarctus myocardique par oblitération athéromateuse de la coronaire*, nullement un exemple d'angine de poitrine par infarctus myocardique (observation 588).

Si l'angine se rencontre en même temps que l'insuffisance aortique, l'hypertension ou la myocardite syphilitique, chacun de ces troubles peut conduire l'angineux à l'I. V. G. Associée à l'infarctus, cette évolution est encore possible.

Mais l'angine conduit-elle à l'infarctus ? Est-ce que l'infarctus en est une complication ou bien est-il un fait surajouté ?

Quoique les cas d'infarctus à début angineux soient rares (nous n'en avons qu'un cas sur seize), ils sont réels et il se peut que l'angine, s'installant brusquement, au lieu d'être progressive, soit le fait d'un infarctus aussi

bien que d'un spasme intense et prolongé. Est-ce que, suivant l'hypothèse de René Marie, un rétrécissement de la coronaire peut se compléter tout à coup par thrombose ? Les faits ne la justifient pas. Est-ce que le rétrécissement coronarien athéromateux, au même titre que la plaque gélatiniforme, peut donner l'angine ? C'est possible et alors il n'y a parfois qu'une différence de degré avec l'infarctus. Est-ce que la plaque gélatiniforme qui provoque le rétrécissement, peut réaliser une occlusion complète qui aboutit à l'infarctus ? L'interrogatoire ne permet pas de déceler, au cours des accès angineux, un phénomène douloureux plus intense qui rendrait plausible cette dernière hypothèse.

Comme le remarque M. Gallavardin, les cas d'angineux sont rares à l'hôpital, et il est difficile d'établir un rapport certain entre l'infarctus et les lésions angineuses. Ce sont là des questions auxquelles il est difficile de répondre; quoi qu'il en soit, l'Observation III montre deux lésions: l'une est la cause de l'angine, l'autre a provoqué l'infarctus, lésion syphilitique et lésion athéromateuse.

Quant à l'évolution, l'angine durait depuis trois ans et, en deux ou trois mois, l'infarctus a, peu à peu, abouti à l'I. V. G. terminale de façon progressive. On peut donc admettre deux affections concomitantes et si la clinique enseigne que l'on doit autant que possible grouper des troubles coexistants en un faisceau issu du même substratum anatomique, l'autopsie montrant deux lésions permet de dissocier ici ces manifestations et l'on a l'impression que l'angine et l'infarctus peuvent être deux maladies distinctes.

II. - Infarctus à début brusque et angineux

Cette opinion se confirme au point de devenir une certitude lorsqu'on voit la rareté du début angineux de l'infarctus. L'Observation IV est la seule dans laquelle existe le début revêtant cette forme. On note deux ordres de symptômes: un fléchissement cardiaque avec dyspnée et œdème, et une douleur à la région précordiale. Ces symptômes, apparaissant au même instant, relèvent évidemment de la même cause.

La défaillance du cœur s'explique. Mais quelle est la pathogénie de cette angine ? Ce n'est pas une véritable angine d'effort, elle est représentée simplement par une douleur qui reste localisée. Le spasme coronarien ou l'infarctus, c'est-à-dire la cause mécanique de l'ischémie qui provoque l'angine, est-elle capable, à elle seule, de produire l'élément douleur sans lésion inflammatoire propre du système nerveux cardiaque ? C'est probable, d'après l'apparition simultanée de ce collapsus cardiaque et de cette angine. Donc le début brusque et angineux est réel.

Ce début peut-il donner lieu à la forme avec état de mal angineux que décrit M. Lian ? Dans notre observation de ce mode, qui est unique, les accès subintrants n'ont pas apparu, mais la symptomatologie de l'infarctus est tellement variable qu'on peut le croire possible. Dans le cas que cet auteur signale, il mentionne que le malade, âgé, était bien portant jusque-là.

Cela prouverait que l'angine est possible au début — cas de M. Lian — mais prouverait aussi qu'elle n'est pas fatale — les nôtres, que l'on trouvera rapportés plus

bas. Ceci étant admis, on voit que le début angineux est réel mais nous répétons qu'il est rare, puisqu'une seule fois relevé sur le total de nos seize observations.

OBSERVATION IV

(M. GALLAVARDIN)

Il y a un mois et demi, brusque accès d'essoufflement avec douleurs précordiales constrictives.

Deux infarctus myocardiques, par oblitération athéromateuse de deux branches de la coronaire antérieure : l'un, ancien, intéressant la pointe du cœur, l'autre, plus récent, situé à la partie supéro-antérieure du ventricule gauche.

Nombreuses autres oblitérations athéromateuses : oblitérations des deux tibiales postérieures avec phénomènes ischémiques intéressant les deux avant-pieds; oblitération incomplète de la cubitale droite, avec main refroidie; oblitération d'une branche de l'artère rénale avec dépression infarctoïde du rein.

Sèv..., âgé de 69 ans, entre à l'hôpital le 22 octobre et meurt le 24, c'est-à-dire deux jours après. On l'examine à la visite et voici textuellement reproduite la note que l'on dicte sur l'observation.

Le symptôme dominant, chez ce malade, consiste dans des troubles circulatoires qui ne peuvent être attribués qu'à des oblitérations artérielles. Au niveau des deux avant-pieds, il existe des symptômes légers, mais certains, d'oblitération. L'avant-pied droit est ivoirin, avec quelques taches cyanosées à bords nettement circonscrits, et plus froid à la main que la région de la cheville. L'avant-pied gauche est également plus frais, mais présente au lieu de taches blanches, de la cyanose accentuée des orteils. Ni d'un côté, ni de l'autre, on ne peut sentir à travers les tissus un peu œdémateux, il est vrai, ni la tibiale postérieure, ni la pédiéuse. Les mollets sont un peu turgides, surtout le gauche, avec quelques taches violacées discrètes sur la moitié inférieure de la jambe. Les douleurs sont violentes et c'est le symptôme dominant que le malade accuse depuis une quinzaine de jours. Le début de ces accidents

n'a pas été subit, mais il semble avoir été assez brusque, car le malade a ressenti des douleurs dans les jambes un jour, en se levant, alors qu'il n'avait rien la veille. Devant ces troubles circulatoires symétriques des extrémités, on élimine une localisation au niveau de l'aorte abdominale, car les troubles sont limités aux extrémités et les deux fémorales battent bien. Il s'agit donc d'oblitérations dans les artères des deux jambes (trones tibio-péroniers probablement) d'origine artéritique ou embolique. Le fait que le malade a présenté en même temps des phénomènes des deux côtés fait penser plutôt à deux embolies. En faveur de cette interprétation, se trouve encore une autre détermination ischémique à la main droite, qui est un peu plus fraîche que l'autre, avec des battements radiaux nettement plus faibles. La tension systolique humérale ne varie cependant guère d'un côté à l'autre, 125 et 120 mm. Hg.

Au point de vue général, le malade est très affaibli, se plaint surtout de ses jambes, mais ne délire pas. Aux poumons, signes congestifs étendus à la base gauche, sans souffle, avec expectoration fibrineuse.

Il est possible qu'il y a un mois et demi le malade ait eu une scène dyspnéique d'origine cardiaque, ce qui permettrait encore de voir dans le cœur la source des accidents emboliques. Il raconte qu'étant dans sa cave, occupé à arranger une futaille, il fut pris brusquement d'un grand accès d'essoufflement qui l'obligea à interrompre ses occupations et à se coucher. Au moment de cette scène dyspnéique, il prétend qu'il aurait eu la poitrine serrée comme dans un étau, et, depuis ce moment, il a senti souvent comme un cordon au niveau de la partie antérieure de la poitrine. Devant cet ensemble, il y a une interprétation qui devient vraisemblable : infarctus myocardique par oblitération coronarienne, thrombose intra-ventriculaire et embolies périphériques.

Autopsie. — Il existe une néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque. Les reins pèsent 220 et 180 gr. Surface un peu irrégulière, un peu de réduction générale de la substance corticale, un ou deux petits kystes microscopiques. Le cœur pèse 550 gr. Hypertrophie très nette du ventricule gauche, avec ventricule droit presque normal. Pas de lésions valvulaires.

Ce sont des lésions artérielles athéromateuses qui doivent

être tenues pour responsables des troubles présentés par le malade les derniers mois. L'aorte présente un athérome modéré sans aucune plaque qui puisse faire penser à de la syphilis. Vers la partie inférieure de l'aorte abdominale, quelques plaques de coagulations thrombosiques sur d'anciennes ulcérations. On dissèque les artères du membre inférieur droit depuis la fémorale jusqu'à la tibiale postérieure et l'on trouve une longue oblitération artérielle complète que l'on suit depuis la naissance de la tibiale postérieure jusque sous la malléole. Il est impossible de par l'aspect de dire s'il s'agit d'une thrombose athéromateuse ou d'une embolie avec extension thrombosique secondaire. Etant donné les petites plaques thrombosiques de l'aorte abdominale inférieure, on ne peut éliminer à coup sûr l'embolie, mais elle paraît bien peu probable à cause de l'existence d'autres altérations artérielles. L'ouverture des artères du membre supérieur droit poussée jusqu'à la partie inférieure de la cubitale ne révèle pas d'oblitération complète; on remarque simplement que la cubitale est extrêmement rétrécie par l'athérome et l'on ne sait s'il existe des oblitérations plus bas.

Les altérations athéromateuses des coronaires sont d'une très grande netteté. La coronaire antérieure présente une oblitération complète de sa branche droite, vers le milieu de la cloison qui tient sous sa dépendance un petit infarctus ancien fibreux très net de la région de la pointe. Une autre oblitération complète et récente de la branche gauche de cette même coronaire antérieure a produit un bel infarctus plus récent encore avec zones palissandres et anémiques qui s'étend dans près de la moitié de la paroi antéro-supérieure du ventricule gauche. Pas de coagulations intra-cardiaques.

Sur un rein, dépression infarctoïde très nette de la surface. A la coupe, à cet endroit, on est très étonné de tomber sur deux artères épaissies, athéromateuses, blanchâtres, oblitérées, si bien que l'on est vraiment en droit de se demander si cet infarctus ancien n'est pas dû à une thrombose athéromateuse.

Observation intéressante par : 1° possibilité de diagnostic clinique d'une oblitération coronarienne avec infarctus; 2° périphériques (membres, coronaires, artère rénale) chez un individu; 3° existence de thromboses athéromateuses multiples périphériques (membres, coronaires, artère rénale) chez un indi-

vidu ne présentant qu'un athérome aortique très modéré ; 4° possibilité aussi d'une chute tensionnelle à la suite d'un infarctus chez un hypertendu probable ancien.

Le malade était un diabétique léger; l'analyse a donné 10 gr. de sucre par litre (Obs. 659).

III. - Infarctus évoluant sans aucune manifestation angineuse

Nous classerons les observations qui restent, en trois groupes, sans nous dissimuler que, dans une symptomatologie si variable, il existe souvent des points communs entre ces cas séparés. Nous ferons remarquer que jamais, au cours de leur vie, ces malades n'eurent la moindre manifestation angineuse; nous ne ferons donc plus mention de ce fait.

- a) Infarctus récents rapidement mortels;
- b) Plaques fibreuses post-infarctoïdes donnant lieu à une insuffisance cardiaque progressive;
- c) Plaques fibreuses à symptomatologie anormale.

a) INFARCTUS RÉCENTS RAPIDEMENT MORTELS

Nous en rapportons cinq observations, dont les deux premières rappellent, par leur évolution, l'ictus myocardique décrit plus haut et dont les trois dernières ne se traduisent par aucun symptôme cardiaque.

α) Ictus myocardique

C'est cette forme particulière qui a été décrite à propos des Observations I et II classées à part, car l'ictus apparut chez des malades déjà atteints d'angor auparavant,

point qu'il était nécessaire de faire ressortir et qui se dégage des deux observations suivantes :

OBSERVATION V

(M. GALLAVARDIN)

Apparition, au cours d'une myocardite chronique ancienne, d'une scène cardiaque aiguë extrêmement grave, avec teint pâle et terreux, angoisse, collapsus, mort en quarante-huit heures. Aucune douleur angineuse.

Infarctus récent et étendu de la moitié interne des couches myocardiques de la paroi antérieure du ventricule gauche; pas d'oblitération coronarienne démontrable. Thrombose intra-ventriculaire; nombreux infarctus rénaux.

Mor..., âgé de 74 ans, fait plusieurs séjours à l'hôpital de la Croix-Rousse, de février à juin 1913. Il présentait un syndrome banal de myocardite chronique avec arythmie complète à 110-120, œdèmes, albuminurie légère, dyspnée d'effort remontant à deux ou trois ans. De février à juin, il sortit plusieurs fois de l'hôpital, y rentrant quelque temps après avec les mêmes symptômes d'insuffisance cardiaque. Hydrothorax gauche ponctionné.

Le 6 juin, il rentre pour un incident cardiaque nouveau d'une extrême gravité. Il répond très mal à l'interrogatoire, ce qui ne permet pas d'établir la filiation exacte des accidents. Ce qui frappe chez le malade, c'est le teint terreux et l'angoisse. Il est de plus très oppressé, et les lèvres et les extrémités sont cyanosées. Devant cette scène cardiaque récente, avec angoisse et tendance au collapsus, qui tranche vivement sur l'état antérieur, on pense à la possibilité d'un infarctus cardiaque. On interroge expressément le malade sur l'existence de douleurs angineuses ; il affirme n'avoir rien ressenti, ces derniers jours, d'anormal au niveau de la région précordiale. Il se plaint seulement d'éprouver depuis cette nuit des douleurs violentes à la base gauche de la poitrine, à la partie postéro-latérale de la poitrine. Signes d'hydrothorax de ce côté. Tachyarythmie à 140, jugulaires et foie très distendus. Le malade meurt moins de 48 heures après son entrée.

Autopsie. — Le cœur pèse 450 gr. L'ouverture montre qu'il existe au niveau de la paroi antérieure et de la pointe du ventricule gauche, sur un espace large comme deux pièces de 5 francs, un infarctus qui intéresse seulement la moitié interne de la paroi myocardique. Cet infarctus n'est ni blanc, ni noirâtre, mais couleur chamois, avec de nombreux points ecchymotiques; la limite de cet infarctus est festonnée et absolument précise entre la moitié externe des couches myocardiques saines et la moitié interne intéressée. L'examen des coronaires est fait avec le plus grand soin et poussé aussi loin que possible sur les deux artères et sur leurs branches, sans qu'on puisse mettre en évidence aucune oblitération. C'est à peine si l'on note une ou deux plaques jaunes non saillantes; l'aorte n'est du reste pas athéromateuse. Sans doute faut-il rapprocher ces deux faits du siège de l'infarctus dans les couches internes du myocarde et de l'absence d'oblitérations constatables des vaisseaux coronariens sous-péricardiques. L'infarctus a entraîné de nombreuses coagulations dans les piliers correspondants. A part cet infarctus, on note un peu de sclérose ancienne des piliers et quelques étoiles fibreuses dans le myocarde sain. Endocardite légère et ancienne des valves mitrales et aortiques, sans vice valvulaire.

Reins pèsent 170 et 180 gr. Ils présentent, au moins l'un d'eux, d'innombrables infractus. On est même étonné avec de pareils infarctus de ne pas trouver de caillots dans les grosses branches de l'artère rénale. Pas de grosses lésions macroscopiques de néphrite concomitante. (Obs. 590.)

OBSERVATION VI

(M. GALLAVARDIN)

Histoire clinique de myocardite chronique, avec dyspnée d'effort remontant à six mois et aggravation rapide depuis un mois et demi. Durant les derniers jours, scène cardiaque grave, avec orthopnée, œdème pulmonaire, cyanose, arythmie, sans souffle, ni galop.

Lésions anciennes et accentuées de myocardite chronique. Infarctus récent de la partie postérieure du ventricule gauche, par oblitération athéromateuse de la coronaire postérieure.

Chir..., âgée de 64 ans, entre à l'hôpital le 18 août 1904

et meurt 4 jours après son entrée. Deux atteintes de rhumatisme dans les antécédents (28 et 32 ans). Jusqu'à ces six dernières années, état de santé parfait; aucun essoufflement. Grippe il y a sept mois. C'est depuis un mois que l'essoufflement a augmenté assez rapidement et que la malade a progressivement cessé ses occupations; son état s'aggravant, on l'amène à l'hôpital.

A l'entrée, état très sérieux. La malade est assise sur son lit, en orthopnée, l'œil brillant, les lèvres cyanosées, une sueur froide baignant tout son corps. Le cœur est inauscultable à cause de la dyspnée et des râles d'œdème qui encombrent la poitrine du haut en bas. Le lendemain, l'état s'est un peu amélioré; les bruits du cœur sont rapides et arythmiques, sans souffle, ni galop. Foie très congestionné, œdème malléolaire. Disque épais d'albumine dans les urines. Aucune amélioration par le traitement les deux jours suivants et la malade succombe.

Autopsie. — Le cœur pèse 460 gr. Hypertrophie portant sur les deux cavités ventriculaires, avec dilatation plus accusée du ventricule gauche. Sur la paroi postérieure du ventricule gauche, infarctus de la dimension d'au moins deux pièces de 5 fr. Cet infarctus est blanc, cerclé de rouge, et la paroi cardiaque, à son niveau, est amincie et ramollie. De plus, tout le reste des parois ventriculaires gauches présente des lésions de myocardite fibreuse qui sont évidentes macroscopiquement. Ce sont des îlots fibreux de la largeur d'une lentille, ou des travées qui sillonnent le muscle cardiaque. Prédominance des lésions au niveau de la pointe où elles se propagent jusqu'aux piliers. A la base du cœur, pas d'altérations fibreuses. L'infarctus s'explique par une oblitération athéromateuse trouvée dans la coronaire postérieure à trois cent. de son origine. Quant aux lésions fibreuses du ventricule gauche, il ne semble pas qu'il s'agisse de la transformation fibreuse d'un ancien infarctus de la pointe mais plutôt de lésions fibreuses primitives. Pas de lésions valvulaires, pas de caillots auriculaire ou ventriculaire. Aorte très peu athéromateuse.

Les reins pèsent 150 et 70; tous deux contiennent des infarctus récents et de très nombreuses cicatrices d'infarctus anciens. Un infarctus splénique. (Obs. 380.)

Ici on retrouve la même symptomatologie décrite plus haut, ce tableau d'ictus myocardique fait d'un collapsus cardiaque et de symptômes de shock. On voit les malades angoissés, profondément dyspnéiques; le poumon œdémateux, plein de râles qui rendent l'auscultation du cœur impossible, et, de plus, malades abattus, au teint terveux. L'évolution est rapide en quarante-huit heures.

Quant aux signes cliniques, on trouve dans la marche de l'affection (Obs. V et VI), un incident cardiaque plus grave que les précédents, mais l'on ne peut parler de début brusque; de l'arythmie, mais elle préexiste à l'infarctus et elle est le fait de la fibrillation auriculaire. Pas de galop dans ces lésions récentes.

β) *Pas de symptômes cardiaques appréciables*

L'infarctus, ici encore, évolue rapidement. Mais rien n'attire l'attention sur le cœur. La lecture des trois observations suivantes fait bien ressortir ce fait:

OBSERVATION VII

(M. GALLAVARDIN)

Sénilité. Durant les quatre derniers jours, état de prostration, sans phénomènes cardiaques apparents. Pas de douleur précordiale; pas de bruit de galop. Mort subite.

Infarctus récent du tiers inférieur de la paroi antérieure du ventricule gauche, par rétrécissement athéromateux d'une branche de la coronaire antérieure. Rupture du cœur et hémorragie intrapéricardique.

Mais..., âgée de 83 ans, entre au Perron le 22 mai 1902 et meurt le 27 août 1907. Rien d'intéressant dans son observation. Il s'agissait d'une sénile ayant seulement présenté quelques

incidents nerveux (sciatique, paralysie faciale) ou abdominaux. Deux notes terminales à relever.

24 août 1907 : On a été appelé auprès de la malade pendant la nuit, car elle avait pris une sorte de délire calme alternant avec des périodes de prostration, pendant lequel elle serait tombée de son lit si on ne l'avait retenue. A l'examen, rien de bien particulier. Les bruits du cœur sont perçus, sans bruits surajoutés, mais ils sont un peu sourds. On note quelques intermittences. Toujours un peu de délire et d'abattement.

27 août 1907 : La malade est restée dans le même état depuis le 24 jusqu'au 26 au matin. Depuis ce moment, elle s'est plutôt trouvée mieux, cessant de délirer et déclarant se sentir plus forte. Brusquement, alors qu'on venait de la quitter depuis cinq minutes (elle demandait alors à manger), on la trouva morte dans son lit.

Autopsie. — Le cœur présente une légère hypertrophie (poids, 440 gr.) dans laquelle il faut faire la part de la surcharge adipeuse qui est très marquée. Pas de lésions valvulaires à part un peu d'incrustation calcaire athéromateuse des sinus aortiques. La lésion la plus intéressante est constituée par un infarctus avec rupture du cœur. L'infarctus siège au niveau du tiers inférieur de la paroi antérieure du ventricule gauche. Ses dimensions sont à peu près celles d'une pièce de 5 fr. Dans cet endroit, la paroi est amincie, épaisse seulement de 5 à 6 millimètres. A la coupe, la paroi cardiaque apparaît fauve, sans îlots blancs anémiques bien nets, et sans foyers hémorragiques concrétés. Sur les parties du myocarde entourant l'infarctus, notamment dans la cloison interventriculaire, on retrouve encore des îlots fauves, à contour serpigineux. Cet infarctus est relativement récent. Pas de coagulations sur la face interne. L'infarctus a produit une rupture siégeant à sa partie inférieure, à deux ou trois cent. de la pointe du cœur. Le trajet est oblique, et admet à peu près une sonde cannelée ordinaire. Le péricarde contenait de volumineux caillots cruoriques (270 gr.). Comme cause de l'infarctus, on recherche l'état des coronaires. A l'origine, rétrécissement marqué de l'orifice de la coronaire postérieure. L'orifice de la coronaire antérieure est normal. Sur l'ouverture prolongée aussi loin que possible de la branche qui se rend à l'infarctus, on ne trouve nulle part d'oblitération véritable, mais, à peu près à trois ou quatre

centimètres au-dessus de l'infarctus, un rétrécissement très marqué avec plaques calcaires, et qui est sans doute l'origine des accidents, d'autant plus que ce siège expliquerait à la fois l'infarctus de la paroi antérieure et les îlots diffus rencontrés dans la cloison. L'aorte est modérément athéromateuse avec ulcérations et plaques calcaires. Les reins sont petits et présentent des lésions très nettes de néphrite chronique.

Cette observation est intéressante, car l'auscultation du cœur a été pratiquée les trois derniers jours, alors que l'infarctus existait certainement. Il est remarquable de voir que l'infarctus frais ne paraît pas donner naissance au bruit de galop comme la plaque fibreuse post-infarctoïde. (Obs. 329.)

OBSERVATION VIII

(M. GALLAVARDIN)

Mort subite au cours d'une affection broncho-pulmonaire aiguë banale; pas de douleurs précordiales les jours précédents. Infarctus récent du tiers inférieur du ventricule gauche par oblitération athéromateuse des branches de la coronaire antérieure; thrombose intra-ventriculaire et altérations péricardiques de voisinage prouvant que l'infarctus datait déjà de quelques jours.

Fab..., âgé de 70 ans, entre à l'hôpital le 4 décembre 1920 et meurt le 13 du même mois. L'affection qui l'amène aurait débuté il y a une quinzaine de jours par des frissons, de la faiblesse générale, de l'oppression et de la toux. Le début n'a pas été brusque, les symptômes sont allés en s'accroissant peu à peu, les frissons se sont répétés, et ressentant il y a huit jours des points de côté entre les deux épaules, le malade s'est alité.

Durant son séjour à l'hôpital, le malade présentait une température oscillant entre 37°6 et 38°5, et faisait l'impression d'avoir une affection pulmonaire aiguë. Le 7 décembre, on dicte la note suivante : « On trouve à la base gauche, remontant assez haut le long de la colonne, des signes de congestion pulmonaire avec râles muqueux. L'auscultation minutieuse des sommets ne révèle rien en arrière, quelques sibilances en avant, en tout cas pas de signes précis permettant d'affirmer la bacillose. Au cœur, obscurité très grande des bruits cardia-

ques. Cependant, la main sent un peu le choc de la pointe, la matité précordiale n'est pas augmentée et l'on n'a pas actuellement de raison de soupçonner de péricardite. Pas de douleurs précordiales. » Tension, 120/60.

Le malade meurt subitement, le 13 décembre au matin.

Autopsie. — On note un bel infarctus récent du tiers inférieur du ventricule gauche avec grands îlots blancs classiques. Caillots adhérents sur la face interne; réaction péricardique avec dépoli et adhérences des deux feuilletts. Oblitération d'origine athéromateuse et presque complète au niveau des deux branches de la coronaire antérieure. Orifice de la coronaire postérieure rétréci. Lésions athéromateuses de l'aorte, avec possibilité de quelques plaques d'aortite spécifique (?) Cet infarctus paraît déjà dater de quelques jours étant donné les altérations endocardiques et péricardiques; on ne sait à quoi attribuer exactement la mort subite qui est certainement d'origine cardiaque. (Obs. 700.)

OBSERVATION IX

(M. GALLAVARDIN)

Néphrite chronique sénile, sans symptômes cardiaques prédominants.

Infarctus récent et très limité de la pointe du cœur, par oblitération athéromateuse d'une branche de la coronaire postérieure.

Mart..., âgée de 80 ans, entre à l'hospice du Perron le 30 juillet 1904 et meurt le 12 février 1907. L'observation peut être résumée ainsi. La malade fait l'impression d'une sénile, avec un peu d'albumine dans les urines, un pouls tendu, une pointe du cœur dans le sixième espace, le tout assez bien toléré. Jamais, même les derniers jours, ni galop, ni souffle. Pouls régulier. Deux mois avant la mort, congestion pulmonaire fébrile, avec bigéminisme. Convalescence, puis aggravation progressive et mort.

Autopsie. — Les deux reins présentent des lésions accentuées de néphrite chronique avec kystes, réduction de la substance corticale. Au cœur, symphyse péricardique totale, ancienne, assez serrée, que l'on dissèque aux ciseaux. Cette dissection

faite, le cœur pèse 295 grammes. Au niveau de la pointe du cœur, sur la face postérieure, petit infarctus blanc récent de la dimension d'une pièce de 2 fr. Les coronaires sont moyennement altérées à leur origine ou au niveau des grosses branches. Tout à fait à l'extrémité inférieure de la branche interventriculaire de la coronaire postérieure, un peu au-dessus de l'infarctus, il semble bien y avoir une oblitération athéromateuse complète. Pas de lésions valvulaires. (Obs. 307.)

Dans un cas, simple délire et prostration; dans le suivant, affection pulmonaire qui aboutit à la mort en neuf jours; dans le dernier enfin, mort par aggravation d'une affection pulmonaire. Sans insister sur les signes des maladies qu'ont présentés ces malades, ces observations montrent que l'infarctus peut n'être même pas soupçonné. Deux points intéressants pour ces infarctus récents : pas d'arythmie, pas de galop. Pourtant dans un cas (Observation VII), l'auscultation du cœur fut encore pratiquée trois jours avant la mort. A propos de l'arythmie, remarquons que, hormis les deux cas antérieurs (Observations V et VI), où l'arythmie relève d'une cause connue, plus jamais nous ne la retrouverons signalée, ce qui prouverait que l'infarctus, par lui-même, est incapable de la produire.

b) PLAQUES FIBREUSES POST-INFARCTOIDES
AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE PROGRESSIVE

C'est déjà par insuffisance cardiaque progressive qu'ont fini nos malades III (avec angine antérieure) et IV (début brusque et angineux). Nous n'en reparlerons pas. Les Observations X à XIV sont celles de malades chez les-

quels l'insuffisance cardiaque, due à l'infarctus, se greffe sur une insuffisance déjà existante du fait d'une néphrite ou d'une myocardite chroniques antérieures. Dans les Observations XV et XVI, l'insuffisance fut progressive aussi, mais elle eut des caractères spéciaux qui mirent sur la piste de l'infarctus.

α) Aggravation de l'insuffisance banale des néphrites chroniques ou des myocardites anciennes

Les cinq observations suivantes se rapportent à ce type:

OBSERVATION X

(M. GALLAVARDIN)

Aspect clinique d'une néphrite subaiguë évoluant en deux ou trois ans, avec réaction cardiaque banale (galop, souffles fonctionnels mitral et tricuspïdien).

Néphrite et cœur de Traube. Plaque fibreuse post-infarctoïde à la partie externe et moyenne du ventricule gauche; oblitération d'une branche de la coronaire antérieure à 4 centimètres de son origine. Aortite athéromateuse ou spécifique (?).

Guil..., âgé de 43 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 18 mars 1907 et meurt un an après en mars 1908. De l'observation que l'on trouve dans le service, comme des notes dictées pendant les trois mois où l'on put l'observer, il résulte que l'aspect était tout à fait celui d'une néphrite chronique classique, avec retentissement cardiaque. On notait en effet de l'albuminurie abondante, une pointe du cœur dans le sixième espace et, alternativement, un galop ou un souffle mitral fonctionnel. Les derniers mois, un souffle tricuspïdien fonctionnel s'installa en même temps que des symptômes de dilatation des cavités droites. L'affection paraissait remonter à deux ans environ; elle ne cessa de s'aggraver, avec quelques rares éclaircies, durant le séjour à l'hôpital. Pouls régulier et rapide durant

tout le cours de la maladie, paraissant tendu. Jamais on n'eut l'attention particulièrement attirée sur l'existence d'une complication cardiaque quelconque, car on ne constata rien qui tranchât sur les réactions cardiaques ordinaires dans les néphrites subaiguës graves. A la fin deux crises convulsives considérées comme de nature urémique, l'une trois jours avant la mort, l'autre pendant laquelle le malade mourut.

Autopsie. — Les reins sont à peu près de volume normal; sur l'un d'eux traces d'un gros infarctus ancien avec adhérence de la capsule à la base d'une pyramide. Les lésions de néphrite chronique ne sont pas aussi évidentes que l'on s'attendait à les trouver. Capsule non adhérente, surface assez lisse, substance corticale non réduite.

Le cœur présente l'aspect du cœur de Traube. Hypertrophie considérable, très nettement prédominante au niveau du ventricule gauche (570 gr.). Symphyse péricardique complète, mais ancienne et peu serrée. A l'ouverture du ventricule gauche, on constate l'existence d'une plaque fibreuse post-infarctoïde bien limitée des dimensions d'une pièce de 5 fr. Cette plaque, située au niveau de la région moyenne et antéro-externe du ventricule gauche, se voit surtout bien à l'intérieur où l'on constate une plaque blanche étendue, prenant tout le pilier externe de la mitrale et la région entourante. A la coupe, on remarque que les lésions scléreuses sont sous-endocardiques et assez limitées. Oblitération très nette d'un des rameaux de la coronaire antérieure à 3 ou 4 centimètres de son origine. Partout ailleurs, le muscle cardiaque paraît très sain. Pas de lésion valvulaire. Les autres branches des coronaires présentent des plaques jaunes, mais ne sont pas rétrécies. L'aorte montre des plaques jaunes saillantes prédominant dans la portion descendante. Pas la moindre calcification ou ulcération. L'aspect général paraît intermédiaire entre un athérome à plaques très saillantes et une aortite syphilitique. (Obs. 353.)

OBSERVATION XI

(M. GALLAVARDIN)

Aspect clinique de néphrite chronique avec troubles cardiaques secondaires. Pas de début brusque des troubles cardiaques, pas de douleur angineuse. Très beau bruit de galop.

Néphrite chronique ancienne. Vaste plaque fibreuse post-infarctoïde intéressant la plus grande partie de la paroi antérieure du ventricule gauche et la partie antérieure de la cloison, par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure.

Lep..., âgée de 76 ans, entre à l'hospice du Perron le 26 mars 1905 comme femme caduque venant de la Charité, et y séjourne jusqu'à sa mort survenue le 20 octobre 1907. Son observation est très longue, avec de nombreuses notes dictées par M. Paviot ou par moi-même; la malade fut interrogée minutieusement sur ses antécédents et suivie de très près à l'infirmerie pendant tout son séjour. Voici le résumé des différentes notes.

Rien de spécial à noter dans les antécédents. Au moment de son admission, la malade se présente comme une brightique. Elle aurait de l'albumine depuis quelque temps et l'on constate chez elle des troubles cardiaques physiques et fonctionnels qui cadrent avec cette interprétation. Nulle part, dans l'observation, il n'est fait la moindre allusion à un début brusque des troubles cardiaques ou de l'essoufflement, pas plus qu'à la moindre gêne douloureuse précordiale. L'essoufflement s'était installé progressivement, et pendant son séjour, la malade éprouva des alternatives d'aggravation et d'amélioration transitoires de ses troubles circulatoires. Pousses congestives pulmonaires fréquentes.

Comme signes physiques, on nota les suivants : Le pouls fut toujours parfaitement régulier, d'ordinaire au-dessus de 100. Comme seul signe stéthoscopique, on nota constamment un très beau galop présystolique. Ce galop était assez étendu et se percevait sur le côté gauche de l'appendice xiphoïde, le long du bord gauche du sternum, sur la moitié inférieure du sternum et en dedans du mamelon. Jamais de souffle. Jugulaires ordinairement très distendues.

Autopsie. — Le cœur est un peu gros (360 gr.), mais n'a pas l'aspect du cœur de Traube. Pas de lésions valvulaires. La lésion dominante est une vaste plaque fibreuse post-infarctoïde qui s'étend sur les trois-quarts inférieurs de la paroi antérieure du ventricule gauche, contourne la pointe du cœur en empiétant un peu sur ses faces postérieure et externe, intéressant également le tiers antérieur de la cloison interventri-

culaire. Dans toute cette région on n'a pas un aspect d'aponévrose amincie, mais d'une paroi cardiaque extrêmement fibreuse et ayant encore un centimètre d'épaisseur. Cette plaque contraste avec le reste du muscle cardiaque qui paraît absolument sain. On constate une oblitération athéromateuse complète de la coronaire antérieure; cette oblitération débute d'un demi à un centimètre de l'embouchure et s'étend sur trois centimètres. L'aorte est fortement athéromateuse au niveau de sa portion abdominale. Les reins (100 et 110) présentent des lésions modérées, mais nettes de néphrite chronique : petits kystes et surtout décapsulation difficile. (Obs. 333.)

OBSERVATION XII

(M. GALLAVARDIN)

Hypertrophie cardiaque banale, sans souffle, ni galop. Notion d'une affection indéterminée ayant nécessité un séjour du malade à l'hôpital pendant deux mois, il y a trois ans, et de laquelle date la dyspnée d'effort. Insuffisance cardiaque progressive d'allure banale. Pas de bruit de galop. Terminaison par pneumonie.

Néphrite chronique à gros reins rouges, avec hypertrophie cardiaque à prédominance gauche. Plaque fibreuse, post-infarctoïde, des deux tiers inférieurs de la cloison interventriculaire, avec caillots de la pointe; altérations athéromateuses multiples des branches des coronaires.

Moa..., âgé de 64 ans, entre à l'hôpital le 26 avril 1909, et meurt de pneumonie grise à un second séjour le 11 janvier 1910. De l'observation de son premier séjour, on ne peut tirer que peu de choses. Le seul point précis est qu'il y a trois ans, pendant l'hiver de 1906, il fit un séjour pour une affection qui aurait duré deux mois et qui aurait été qualifiée de « pleurésie ». Depuis ce moment, il est resté beaucoup plus essoufflé qu'auparavant, lors des efforts, au point que depuis quelques mois il a dû interrompre tout travail; petits accès d'oppression nocturnes avec toux quinteuse et crachats striés de sang. L'hypertrophie cardiaque est évidente; pointe dans le sixième espace, ni souffle, ni galop; tension sanguine paraît élevée (21 au Potain, 15 au Gaertner). Le malade sort à peu près

dans le même état et rentre quelques mois après à l'occasion d'une pneumonie.

Autopsie. — Le cœur pèse 480 grammes. Il est à peu près généralement hypertrophié et dilaté, plus cependant aux dépens de son ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires. La grosse lésion est une belle plaque fibreuse de la largeur de la paume de la main, située sur les deux tiers inférieurs de la cloison interventriculaire et ayant un peu de tendance à empiéter sur la paroi antérieure du ventricule en envahissant à peu près complètement l'extrême pointe. Cette plaque fibreuse apparaît seulement à l'intérieur du ventricule gauche et pas du tout du ventricule droit. La section de cette plaque donne trois couches en partant du ventricule droit : 1° un muscle sain, qui est la partie correspondante du ventricule droit ; 2° une belle plaque fibreuse de consistance presque cartilagineuse ; 3° l'endocarde ventriculaire gauche très épaissi. Si l'on fait porter la section sur la pointe du ventricule gauche, on ne trouve presque plus de tissu sain, et le tissu adipeux sous-péricardique s'est déprimé et n'est séparé de l'endocarde épaissi que par la lame fibreuse myocardique. De plus, la pointe du ventricule est tapissée de caillots fibrineux anciens et adhérents, mais somme toute très localisés à l'extrême pointe. On recherche attentivement les altérations artérielles qui, certainement, sont la cause de cet infarctus. L'aorte est remarquablement saine pour un homme de cet âge. On ne trouve que deux petites plaques jaunes vers la partie inférieure, pas la moindre plaque calcifiée ou gélatiniforme ailleurs. L'orifice des coronaires est absolument sain, de même que la région sus-sigmoïdienne, de même aussi que l'orifice des intercostales. Les *coronaires* sont examinées avec beaucoup de soin. On les trouve vraiment saines et très peu épaissies dans toute leur étendue, hormis les points très localisés où elles se coudent et qui sont extrêmement athéromateux, calcifiés, sur la longueur d'un centimètre et demi à peine. Une *première* de ces plaques se trouve sur la coronaire postérieure, à 2 centimètres 1/2 environ de l'embouchure. Il y a là une oblitération presque complète, calcifiée, avec un pertuis central filiforme et même douteux par place. A la suite, la coronaire postérieure retrouve son volume et sa souplesse habituels. La *deuxième* plaque se trouve sur la coronaire antérieure, au siège d'élection, après avoir donné

naissance à l'artère interventriculaire. La *troisième* plaque siège sur le coude que forme l'artère interventriculaire antérieure. Toutes ces plaques paraissent à peu près dans l'état de la première et la calcification est intense, s'opposant à la section au couteau. On ne peut dire au juste de laquelle de ces plaques partait l'artère oblitérée qui a donné naissance à l'infarctus. La radiale, examinée, ne présente ni plaques calcifiées, ni plaques jaunes, mais seulement un épaissement général léger de l'endartère.

Les reins présentent quelques lésions de néphrite; surface un peu vermoulue, quelques rares petits kystes microscopiques. Poids, 170 grammes chaque. Aspect général de la néphrite à gros reins rouges. On ne constate pas à l'autopsie de trace de l'ancienne « pleurésie », ce qui laisse à penser que l'affection qui a occasionné le séjour du malade trois ans avant sa mort à l'Hôtel-Dieu pendant deux mois était peut-être en rapport avec sa lésion cardiaque. (Obs. 493.)

OBSERVATION XIII

(M. GALLAVARDIN)

Dyspnée d'effort remontant à deux ou trois ans. Durant les deux derniers mois, accentuation de cette dyspnée d'effort et apparition de paroxysmes dyspnéiques longs à se calmer au moindre mouvement. Grosse dilatation cardiaque hypertrophique; beau galop; alternance très légère; pas d'hypertension artérielle. Aucune douleur précordiale angineuse. Mort subite.

Très large plaque fibreuse occupant la moitié antérieure du ventricule gauche, par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure au niveau de son coude,

Ladav..., âgée de 72 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 19 avril 1914 et y reste jusqu'à sa mort survenue le 24 mai 1914.

Cette malade avait demandé son admission parce qu'elle éprouvait de l'essoufflement, et que depuis un mois est survenu de l'œdème des jambes. Voici, textuellement reproduites les quatre notes qui ont été dictées pendant le séjour de la malade.

22 avril 1914 : L'histoire fonctionnelle de la malade est très simple et peut se résumer ainsi : Dyspnée d'effort depuis trois ou quatre ans. Depuis un mois environ, accentuation très notable de la dyspnée, apparition d'accès paroxystiques nocturnes, œdème des jambes.

Ce qui frappe chez cette malade, c'est l'existence d'une grosse dilatation cardiaque, avec pointe dans le sixième espace, loin dans l'aisselle; beau et large bruit de galop; tachycardie régulière à 120, avec alternance bimanuelle (qu'on n'a pu enregistrer). A ces signes de dilatation et de fléchissement cardiaque, correspond une dyspnée paroxystique singulière au moindre effort, tel que celui de s'asseoir sur son lit. Cette dyspnée d'effort met au moins 7 à 8 minutes à se calmer complètement. Tout se passe comme si le surmenage cardiaque provoqué par le moindre effort produisait des modifications circulatoires très longues à se calmer. Tension 150-145/95, pouls 120. Urines contiennent de l'albumine et sont de teinte foncée. Jamais la moindre douleur angineuse.

2 mai 1914 : La malade qui a été améliorée depuis son entrée au point de vue des œdèmes, reste dans un équilibre très instable au point de vue dyspnéique. Hier encore, elle a pris des accès de dyspnée paroxystique. Aujourd'hui, pouls régulier à 120, avec alternance bimanuelle. Tension reste à 145/90. On redonne de la digitale.

5 mai 1914 : La malade n'est pas plus essoufflée, plutôt moins, mais elle donne l'impression d'avoir un peu de subdélire et une tendance au collapsus avec légère cyanose des lèvres, pouls régulier à 100; tension systolique, 130. Pas de douleur précordiale; expectoration purulente nette. Dosage d'urée dans le sang : 1 gr. 45.

16 mai 1914 : La malade se trouve mieux que précédemment et n'est plus essoufflée au repos. Pouls régulier à 104, avec une très légère alternance bimanuelle. A l'auscultation, toujours beau galop, tension 115/80.

La malade meurt brusquement le 24 mai, alors qu'elle était simplement un peu plus essoufflée qu'à l'ordinaire.

Autopsie. — Le cœur pèse 450 gr. et présente une énorme plaque fibreuse large comme une paume de main au lieu d'élection (face antérieure du ventricule gauche). Cette plaque fibreuse tient toute la moitié antérieure du ventricule gauche,

empiétant un peu sur la cloison, et présente en certains points une épaisseur d'un millimètre et demi seulement. Le gros pilier de la mitrale est réservé. Il existe en somme dans le ventricule gauche très dilaté une partie antérieure fibreuse, qui a été progressivement amincie et distendue, et un arc musculaire postérieur épais et sain. Oblitération très nette de la coronaire antérieure au niveau de son coude, à un centimètre et demi après l'embouchure, de nature athéromateuse. Pas d'altérations de la coronaire postérieure, sauf des plaques jaunes. On a l'impression que cet infarctus doit être très ancien et remonte peut-être à deux ou trois ans.

Les reins présentent certainement des lésions de néphrite chronique; quelques rares kystes. Surface nettement chagrinée bien que la capsule ne soit pas adhérente. Réduction de la substance corticale (135 et 135 gr.). Capsules d'apparence normale (13 gr. les deux). (Obs. 617.)

OBSERVATION XIV

(M. GALLAVARDIN)

Dilatation cardiaque hypertrophique, avec galop, souffle mitral fonctionnel, tachycardie régulière, hypertension très modérée. Scène clinique dyspnéique et œdémateuse, ayant évolué en un an, sans début brusque, ni douleurs précordiales, et ayant fait penser à une néphrite banale.

Large plaque fibreuse post-infarctoïde de la paroi postérieure du ventricule gauche, par rétrécissement athéromateux de la circonflexe.

Burg..., âgée de 61 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 10 avril 1913 et meurt le 15 juillet 1913. Rien à noter dans les antécédents, sauf une hémiparésie droite légère il y a deux ans. L'état est troublé surtout depuis un an et la malade se plaint d'éprouver de la dyspnée d'effort et des palpitations. Il y a un mois on a découvert de l'albumine dans ses urines et la malade a enflé.

Dans une note du 27 mai, on dicte : « A considérer l'ensemble de l'histoire de la malade, on peut croire qu'il s'agit d'une brightique avec dilatation cardiaque, éprouvant des symptômes pénibles depuis environ six mois : essoufflement,

enflure, crises dyspnéiques nocturnes avec expectoration œdémateuse. L'infiltration a beaucoup diminué depuis l'entrée. Ce sont les symptômes de dilatation cardiaque qui dominent la scène : pointe dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, tachycardie régulière à 130, galop indubitable coïncidant, à la pointe, avec un souffle d'insuffisance mitrale probablement fonctionnelle qui se propage jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Tension systolique 150-145. »

Au total, la malade fut très peu améliorée par le traitement ordinaire, digitalique et diurétique. Le pouls resta rapide et régulier. On dut faire les derniers jours une évacuation des œdèmes à l'aide de tubes de Southey; à la suite la malade qui était anxieuse et agitée s'affaiblit rapidement avec tendance au collapsus.

Autopsie. — L'aorte est extrêmement athéromateuse, avec plaques jaunes, plaques calcaires, ulcérations, mais rien qui rappelle la syphilis.

Le cœur pèse 450 gr. Hypertrophie moyenne, mais dilatation assez marquée du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires. La grosse lésion est une plaque fibreuse, reliquat d'infarctus ancien, de la largeur de deux pièces de 5 fr. et située exactement à la partie moyenne de la paroi postérieure du ventricule gauche. A cet endroit, la paroi n'a pas une épaisseur de plus de 2 à 3 millimètres et commence à être légèrement distendue. Pas de sclérose apparente dans le reste du myocarde. Les coronaires sont ouvertes avec soin. Elles sont athéromateuses. Sur la circonflexe, à deux ou trois centimètres de son origine, on trouve un rétrécissement assez marqué qui tient probablement sous sa dépendance l'ancien infarctus. On cathétérise une autre artère qui va directement à l'infarctus, on la trouve très rétrécie, mais pas oblitérée. En réalité, avec un pareil infarctus ancien, on pensait trouver une oblitération d'une assez grosse branche et l'on ne met en évidence qu'un rétrécissement très marqué.

Les reins pèsent 130 et 140 grammes. Décapsulation facile, pas de lésions bien apparentes, sauf deux ou trois petits kystes microscopiques dans l'un. Rien à noter dans les autres organes. (Obs. 593.)

Les malades dont l'histoire est rapportée dans ces cinq observations, soignés pour néphrite ou myocardite chroniques, évoluèrent de façon tout à fait superposable à ce que l'on voit dans les cas purs de telles affections. On trouve des signes de néphrite avec albuminurie, une hypertrophie cardiaque qui aboutit à la dilatation avec tachycardie, galop (sauf XII), souffles fonctionnels (sauf XI et XII). Mais, en aucune circonstance — et c'est ce qui fait la difficulté du diagnostic chez ces gens dont la maladie est connue, qui semblent évoluer de façon tout aussi connue, normale dirait-on, — on ne retrouve dans cette évolution progressive le fléchissement plus rapide que nous avons relevé en V et VI, chez ces deux malades atteints de myocardite chronique et où cette brusquerie de la défaillance éveilla l'idée d'infarctus.

Toutefois, le galop parut extrêmement net et invariable, on n'eut pas d'alternance, sauf en XIII, où elle parut minime, et lorsqu'il est fait mention des résultats de la médication digitalique (XIII et XIV), on les trouve nuls ou très légers. A part ces signes, dont la constatation est insuffisante pour étayer un diagnostic nouveau et différent de celui qui était certain, rien, nous le répétons, ne différenciait ces cas-là des affections pures, non compliquées d'infarctus.

β) *Insuffisance ventriculaire gauche de type spécial*

Au contraire, le diagnostic fut établi dans les deux cas suivants que nous donnons tout de suite, car leur lecture suffirait par elle-même à mettre en lumière la haute valeur des constatations qui s'en dégagent.

OBSERVATION XV

(M. GALLAVARDIN)

Dilatation cardiaque hypertrophique, avec syndrome typique d'insuffisance ventriculaire gauche, galop, hypotension artérielle. Installation progressive des troubles en un mois, sans début brusque, sans douleur angineuse, et évolution totale en six mois. Degré léger ou douteux de l'alternance du pouls, malgré la netteté de l'insuffisance ventriculaire gauche; inefficacité absolue de la digitale. Terminaison par de l'anasarque, du Cheyne-Stokes, un état de mal œdémateux pulmonaire.

Vaste plaque fibreuse du tiers inférieur du ventricule gauche, par oblitération de la coronaire antérieure à un centimètre et demi de l'orifice, d'origine athéromateuse; thrombose intra-ventriculaire.

Mons..., âgé de 64 ans, a fait plusieurs séjours à l'hôpital de la Croix-Rousse, du 5 mars 1919 jusqu'au 12 août 1919, jour de sa mort.

Son histoire pathologique est très simple. Aucune maladie sérieuse antérieure; pas de syphilis. Depuis 15 à 20 ans, il se plaint de s'enrhumer facilement pendant les hivers; mais ses bronchites ne duraient guère plus d'un mois, et la toux cessait les étés. Avant ce dernier mois, son état pouvait être considéré comme à peu près normal; il faut le pousser un peu pour lui faire dire qu'il était peut-être un peu plus essoufflé depuis un à deux ans. Il y a deux mois, il put encore faire un déplacement pénible et aller à Belfort pour travailler comme manoeuvre. La période troublée ne remonte vraiment qu'à un mois et elle s'installa progressivement, sans début brusque, sans aucun accès douloureux précordial. Dès ce moment, l'essoufflement d'effort devint assez rapidement croissant, la dyspnée s'établit pendant la nuit, et depuis une semaine est survenue un peu d'infiltration des malléoles. Il entre alors à l'hôpital où il fait plusieurs séjours en six mois; voici le résumé des notes prises lors des divers examens.

Ce qui dominait chez le malade, au point de vue fonctionnel, c'était l'essoufflement d'effort et la tendance extrême aux accès d'œdème pulmonaire nocturnes ou même diurnes, avec un peu

d'expectoration sanglante. Se sentant un peu mieux, il sortit un jour de l'hôpital et rentra, car ayant fait une marche de deux kilomètres à allure lente, il fut pris d'un grand accès d'essoufflement avec expectoration œdémateuse. Au début, il fut temporairement amélioré par le traitement cardiaque ordinaire, le régime, la théobromine, mais dans les derniers mois, on fut frappé de l'inefficacité absolue de toute médication. La digitaline notamment, essayée à plusieurs reprises, ne produisait jamais aucun soulagement net chez ce grand cardiaque avec insuffisance ventriculaire gauche; elle semblait le fatiguer au contraire, il en redoutait l'administration et en demandait rapidement la suppression, prétendant qu'elle le brisait et le rendait beaucoup plus malade. Les derniers mois, l'état du sujet était lamentable, il passait les jours et les nuits assis près de son lit, le visage pâle et défait, en proie à une dyspnée continue avec exacerbations paroxystiques, ruminant des idées de suicide. Les derniers mois, il s'établit du Cheyne-Stokes, de l'anasarque, une congestion fixe très accusée du poumon et le malade mourut dans un accès d'œdème nocturne.

L'examen du cœur ne laissait aucun doute sur l'existence d'une grosse cardiopathie. La pointe était sentie mollement dans le sixième espace au-dessous du mamelon. Jamais on ne perçut aucun souffle, mais on entendit toujours un beau galop sur le côté gauche de l'appendice xyphoïde, et cela d'une façon constante. Le rythme fut toujours régulier, autour de 80-84 seulement dans les premiers mois, avec une tendance ultérieure à l'accélération jusqu'à 100-110. Chez ce grand insuffisant ventriculaire gauche, on fut toujours frappé du peu de netteté de l'alternance. Le 30 avril, on dicte : « Il est à remarquer que, bien que le malade présente un syndrome très net d'insuffisance ventriculaire gauche, on n'a jamais perçu chez lui d'alternance. Aujourd'hui encore, pas d'alternance, même bimanuelle. Cette alternance ne semble même pas exister après les extra-systoles que le malade présente assez fréquemment. On prend un tracé pour vérifier cette absence d'alternance même post-extra-systolique chez un malade présentant si nettement le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. En effet, certaines extra-systoles ne sont suivies d'aucune alternance, ce qui vérifie l'impression que l'on avait eu au palper, mais cette alternance se révèle après d'autres extra-systoles. » La tension

fournit les chiffres suivants (méthode palpo-vibratoire : 120/80, pouls 84, le 15 février; 110-105/60, pouls 85, le 27 février; 130-125/80, pouls 84, le 4 mars; 95-90/60, pouls 92, le 12 juin; 105-100/70, pouls 118, le 11 juillet. Donc tendance à l'hypotension artérielle sans hypertension diastolique. Pas de raie blanche.

Durant tout son séjour, sauf les derniers jours, le malade eut des urines plutôt foncées sans albuminurie.

Au point de vue du diagnostic, dès l'entrée du malade, le 15 février 1919, on dicta la note suivante : « Comment interpréter ces symptômes ? On peut éliminer : 1° un retentissement sur le cœur droit d'affections pulmonaires anciennes (pas d'histoire d'emphysème ou de bronchites, début trop récent des troubles, absence complète de ronchus et de sibilances dans la poitrine, pas de cyanose) ; 2° un cœur rénal (urines plutôt foncées, sans traces d'albumine, absence d'hypertension) ; 3° une affection valvulaire. Reste donc une affection cardiaque primitive autonome, avec dilatation hypertrophique, galop et sans hypertension. » C'est ainsi que l'on fut amené au cours de l'affection, et malgré l'absence de début brusque et de douleurs angineuses, à soupçonner franchement l'existence d'un infarctus du myocarde.

Autopsie. — Cœur pèse 375 gr. Assez hypertrophié, plutôt aux dépens du ventricule gauche; le ventricule droit est à peu près normal à l'ouverture, avec une cavité peut-être un peu spacieuse, mais sans hypertrophie très notable. Le ventricule gauche présente un bel infarctus en voie d'organisation fibreuse sur le tiers inférieur. La partie supérieure du ventricule présente un myocarde assez ferme, mais un peu plus épais que normalement; il est donc possible qu'il ait existé antérieurement un léger degré de réaction cardiaque. Dans le tiers inférieur du ventricule, au niveau de la paroi antérieure et externe, plaque fibreuse de 5 à 7 millimètres d'épaisseur, tapissée à l'intérieur d'une grosse thrombose intra-cardiaque avec caillots fibrineux et cruoriques avec ramollissement à l'intérieur. L'aorte est saine et ne présente que quelques plaques jaunes très discrètes. Rien à l'embouchure des coronaires. La coronaire antérieure présente, à un centimètre et demi de l'orifice, au niveau de son coude, des altérations athéromateuses très accusées, avec sur l'étendue d'un centimètre environ, une obli-

tération qui semble bien complète. Rien au-dessous, rien dans la branche auriculo-ventriculaire. Rien dans la coronaire postérieure. Somme toute, oblitération localisée au lieu d'élection, assez intense pour expliquer l'infarctus myocardique à début progressif.

Reins 175 et 105, à peu près normaux. La capsule est cependant un peu épaissie et adhérente par places. Il n'est pas impossible qu'il existe un léger degré de néphrite diffuse expliquant l'hypertrophie ventriculaire gauche modérée. Sur-rénales semblent normales, non ramollies, pesées sur balance de précision à la pharmacie, 4 gr. 40 et 4 gr. 35.

A la suite du compte rendu d'autopsie, on écrit encore : Observation intéressante par : 1° Infarctus myocardique ayant pu être soupçonnée pendant la vie, malgré l'absence de début brusque et de douleurs angineuses ; 2° existence d'un galop dans l'infarctus ; 3° degré très faible de l'alternance du pouls, malgré la scène clinique si nette d'insuffisance ventriculaire gauche. Pendant la vie, on avait à plusieurs reprises fait le raisonnement suivant : ce malade serait intéressant s'il avait vraiment un infarctus myocardique, car cela prouverait que la lésion localisée de l'infarctus myocardique est capable de donner de gros symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche avec de l'alternance absolument minima ; 4° inefficacité complète du traitement digitalique qui, au contraire, semblait plutôt aggraver le malade ; 5° évolution très nette d'une scène d'insuffisance ventriculaire gauche terminée ultérieurement dans les derniers mois par de l'anasarque. Ce qui frappait pendant ces trois à quatre derniers mois, c'était l'aspect pâle et angoissé du malade qui semblait, jour et nuit, en état de mal d'œdème pulmonaire. Il y avait chez lui quelque chose de plus constant et de plus exempt d'accalmie que chez les brightiques défailants ordinaires. (Obs. 633.)

OBSERVATION XVI

(M. GALLAVARDIN)

Aspect clinique de cardiopathie grave, avec prédominance de signes d'insuffisance ventriculaire gauche, très beau galop, hypotension artérielle. Installation assez rapide des troubles,

sans début brusque. Jamais aucune douleur précordiale. Evolution de l'affection en quatre mois.

Vaste plaque fibreuse de la moitié inférieure de la paroi antérieure du ventricule gauche par oblitération athéromateuse de la branche descendante de la coronaire antérieure. Néphrite chronique légère.

Veill..., âgé de 55 ans, entre à l'hôpital le 30 décembre 1920 et y reste jusqu'à sa mort survenue le 24 janvier 1921. Lors de son entrée il était en orthopnée, ininterrogeable et presque inexaminable. Nous transcrivons ci-après le résumé des notes prises au jour le jour.

L'affection actuelle ne remonterait pas, au dire du malade, au delà de trois mois. Avant le milieu d'octobre, il n'avait jamais éprouvé aucun essoufflement et exerçait régulièrement son métier de teinturier. Vers le milieu d'octobre, il semble avoir fait une indigestion, avec malaise général, vomissements, mais sans essoufflement, et qui le força à se reposer huit jours chez lui. C'est au moment de la reprise de son travail que de suite l'essoufflement se manifesta très intense ; depuis ce moment, il ne put jamais reprendre de travail régulier et était dans l'obligation de se reposer très souvent. L'essoufflement était très accusé au moment des efforts et les nuits étaient entrecoupées d'accès dyspnéiques violents avec expectoration oedémateuse et teintée. L'oedème des jambes apparut fin novembre. L'interrogatoire laisse l'impression que la dyspnée s'est établie assez rapidement, en quelques jours, mais sans qu'il se soit agi de début véritablement brusque ; interrogé à plusieurs reprises à ce sujet, le malade nie avoir jamais éprouvé aucune sensation douloureuse au niveau de la région précordiale, soit au début de l'affection, soit dans les mois qui suivirent, soit pendant son séjour à l'hôpital.

L'examen révéla les signes suivants : Durant les premiers jours, la dyspnée était extrême, obligeant le malade à rester assis sur son lit nuit et jour ; sur cette dyspnée constante se greffaient la nuit et aussi la journée quelques paroxysmes avec toux quinteuse et expectoration muqueuse et teintée. L'altération du facies était frappante ; le teint était jaune, les traits tirés et angoissés, et durant tout son séjour le malade se plaignit d'une extrême faiblesse. Les lèvres et les extrémités sont

cyanosées. Œdème marqué des jambes. Urines foncées et uratiques avec disque net d'albumine. On nota très fréquemment un type respiratoire de Cheyne-Stokes, avec agitation au moment de la phase d'hyperpnée. Un dosage d'urée fait dans le sang le 15 janvier donna 0,52 centigr. d'urée.

Au cœur, impossibilité de sentir la pointe. A l'auscultation aucun souffle, le seul signe perceptible est un très beau galop au siège habituel ; ce galop persista durant toute la durée de la maladie et était un des plus nets que l'on pût entendre. A l'examen radioscopique, hypertrophie ventriculaire gauche avec pointe arrondie ; pas d'ectasie. Le rythme cardiaque fut toujours régulier, avec extra-systoles plus ou moins fréquentes. Jamais on ne put mettre en évidence d'alternance, pas même à la palpation bimanuelle. La tension artérielle (méthode palpo-vibratoire) donna les chiffres suivants : 130/95, pouls 110, le 31 décembre 1920 ; 120-115/75, pouls 100, le 6 janvier ; 105-100/65, pouls 92, le 11 janvier. Il existait donc une tendance nette à l'hypotension artérielle sans hypertension diastolique. Pas de raie blanche de Sergent, ni de raie vaso-motrice. A la date du 31 décembre, on dicte sur l'observation : « En présence de cette cardiopathie grave, récente, avec tension normale et galop, on peut penser à l'existence d'un infarctus du myocarde ».

Le malade fut amélioré passagèrement par le régime, le traitement cardio-tonique et théobrominique, mais les maux réapparurent rapidement. Au cours de son affection, il se développa un hydrothorax double qui fut ponctionné deux fois.

Autopsie. — Le cœur pèse 300 grammes. Aucune lésion valvulaire. La moitié inférieure de la paroi antérieure du ventricule gauche est transformée en une vaste plaque fibreuse papyracée de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. D'après l'aspect, on aurait tendance à faire dater cet infarctus de bien plus de trois mois, mais on ne peut être affirmatif à cet égard. L'ouverture de la coronaire antérieure montre à deux centimètres environ de l'aorte une oblitération complète de la branche descendante, d'origine athéromateuse. Léger athérome aortique, sans lésions d'aortite spécifique. Les reins pèsent ensemble 270 grammes. Lésions de néphrite chronique légère, deux gros kystes, capsule un peu adhérente. (Obs. 707.)

Au point de vue subjectif, l'évolution fut en tous points semblable à celle des myocardites et des néphrites avec retentissement cardiaque à leur stade terminal: asystolie gauche donnant lieu à des phénomènes pulmonaires très intenses et angoissants (œdème pulmonaire, dyspnée au moindre des efforts), — asystolie droite plus tardive, les troubles de la grande circulation se manifestant par de l'œdème des jambes, de l'anasarque, de l'hydrothorax. Mais ce tableau fut accompagné de signes objectifs qui eussent été contradictoires si l'on avait voulu les rapporter à la myocardite ou à la néphrite seules. Ces signes, nous les rattachons à l'évolution, à la tension, au galop, à l'alternance, aux résultats de la médication digitalique.

Bien que n'ayant pas eu un début brusque, et que l'angor, en particulier, n'ait pas ouvert la scène, l'évolution fut rapide: six mois dans un cas, trois mois et demi dans l'autre; elle fut constamment progressive, sans accalmies, et cela déjà la distingue de ce que l'on voit dans le mal de Bright, la période de décompensation, longue à s'établir, procédant par crises et rémissions. On put constater, de plus, sa sévérité: elle entraînait chez les sujets un état général grave: l'altération était frappante, le teint jaune, les traits tirés; l'angoisse constante ne laissait pas de repos aux malades, poussant même l'un d'eux au suicide.

La tension, d'abord normale, s'abaissa. Mais dans le brightisme, si le cœur cède, la tension systolique baisse, tandis que la diastolique reste à son taux élevé — type d'hypertension diastolique de M. Gallavardin; — ici, par contre, ce que l'on constate, c'est l'abaissement simultané des deux chiffres tensionnels.

Si, par ailleurs, du fait de la faible impulsion cardiaque, la tension n'était pas trop uniformément basse pour que le cours du sang fut assuré de façon normale dans tout l'organisme, le rapport des deux tensions réaliserait un type circulatoire en équilibre. C'est-à-dire que la différence entre la tension systolique et la diastolique serait suffisante pour que la circulation s'établisse sans troubles et que soit parfait notamment le fonctionnement du filtre rénal. N'est-ce pas pour cela que le malade (XV) n'eut jamais d'albumine ? La circulation générale est basse, mais la circulation de la glande rénale n'est pas modifiée; grâce à la différence des tensions, elle fonctionne jusqu'au bout sans présenter ce trouble albuminurique du rein cardiaque.

Le galop fut très net dans les deux cas et accompagna l'hypotension. Ce fait paradoxal mérite d'être mis en évidence; il est un bon élément de diagnostic. Mais nous nous contenterons de cette remarque, réservant pour plus tard le rapport du galop avec le siège de l'infarctus.

Les impulsions cardiaques, pour qu'elles se succèdent égales dans leur intensité, nécessitent la contraction synergique des fibres du myocarde et pour que cette synergie existe, il faut que soit intacte l'excitabilité des fibres, afin qu'elles répondent instantanément à l'incitation de l'influx nerveux. Or, si les fibres sont fatiguées dans la myocardite, ou intoxiquées par la rétention des poisons dans le mal de Bright, leur période d'inexcitabilité, période réfractaire, sera plus longue, l'influx passera pendant cette période sans qu'elles y répondent par une contraction. Elles ne se contracteront plus qu'une fois sur deux et le total des fibres qui participent à l'impulsion

cardiaque étant ainsi variable une fois sur deux, l'alternance apparaît.

L'alternance nécessite donc, on le voit, une vitalité, diminuée sans doute, mais réelle de certaines fibres du cœur. Or, dans la plaque post-infarctoïde, les fibres lésées ne sont plus du muscle, mais du tissu fibreux ; elles ne sont pas malades, elles sont mortes et leur effort, si minime soit-il, ne venant plus toutes les deux pulsations s'ajouter à celui des fibres normales, il s'ensuit que, en dépit de la défaillance cardiaque, l'alternance ne doit pas apparaître.

C'est ce que l'on constate, en effet; ou bien, si on a pu la noter très légère dans un cas, c'est qu'il existe probablement, aux confins du foyer ischémique, quelques fibres dont la vie est ralentie.

C'est pour les mêmes raisons que la digitale est sans effet, parce que ce médicament est un médicament de la fibre cardiaque encore excitable et contractile, encore vivante.

Voilà donc les caractères propres à cette insuffisance cardiaque; elle a un type bien spécial qui permet de reconnaître l'infarctus avant la mort.

c) INFARCTUS A SYMPTOMATOLOGIE ANORMALE

Sans chercher dans tous les cas d'infarctus, dont l'observation a pu être publiée, les symptômes divers que l'on peut rencontrer au cours de cette affection, nous citerons les deux cas suivants qui furent tout à fait anormaux :

α) Infarctus à forme emboligène

Une réaction endocardique peut se produire au niveau de l'infarctus et des caillots peuvent se détacher, provoquant des embolies. C'est ainsi que, dans l'Obs. II, une douleur brusque au niveau du creux poplité droit fut le premier signe d'une oblitération dont les troubles ischémiques locaux vinrent à la suite. De même, dans l'Obs. III, on note un refroidissement des orteils. Mais, de plus, comme l'infarctus siège dans la cloison interventriculaire, il s'est, sans doute, produit une réaction de l'endocarde du ventricule droit qui est le point de départ d'embolies pulmonaires : elles se traduisent par de l'es-soufflement surajouté aux douleurs angineuses. Le malade, dont l'histoire fait l'objet de l'Obs. IV, entra avec des troubles ischémiques de la main droite et des deux membres inférieurs. On pouvait les rapporter à des embolies et cela justifiait encore le diagnostic d'infarctus auquel pouvait faire penser déjà le début brusque et angineux. Mais l'autopsie montra qu'il s'agissait plutôt de lésions athéromateuses des artères des membres atteints.

Cependant, ce ne sont là que des troubles d'importance secondaire; dans le cas que nous citons plus bas, l'embolie est le fait primitif et unique: il s'agit d'une forme emboligène pure d'infarctus. Nous ne ferons pas le tableau clinique de cette hémiplégie, l'observation étant très explicite: le sujet fut considéré comme atteint de ramollissement banal et l'autopsie ne montra pas d'hémorragie cérébrale, hémorragie possible puisqu'il s'agissait d'un malade ayant auparavant de la néphrite et victime d'un accident quelques jours avant sa mort. L'au-

topsie ne montra pas non plus d'oblitération d'un gros tronc cérébral et les embolies devaient siéger, sans doute, sur des branches plus ténues. On releva, par contre, des embolies dans les reins. Voici d'ailleurs cette observation:

OBSERVATION XVII

(M. GALLAVARDIN)

Hémiplégie droite avec aphasie. Arythmie complète et hypertension très modérée, sans scène cardiaque spéciale. Mort deux mois après.

Néphrite chronique et hypertrophie cardiaque. Plaque fibreuse post-infarctoïde de la pointe du cœur, avec thrombose intra-ventriculaire, sans oblitération démontrable des grosses branches coronariennes. Embolies cérébrale, rénale, à point de départ dans la thrombose intra-ventriculaire.

Com..., âgé de 68 ans, entre à l'hôpital le 24 octobre 1910. On l'amène pour une hémiplégie droite complète avec aphasie. Ses parents donnent les renseignements suivants. Rien de particulier à signaler avant ces derniers jours. Il y a trois jours, il fut renversé par une charrette, et rentra chez lui un peu obnubilé avec une plaie à la tête. Rien le lendemain. Hier, hémiplégie droite complète à début brusque. Cliniquement, le malade se présente simplement comme un hémiplégique récent et banal. Le cœur est en arythmie complète avec une tension de 135-150 pour les plus fortes pulsations. Pas d'albumine. On pense plutôt à un ramollissement qu'à une hémorragie. Aggravation très progressive et mort le 14 déc. 1910.

Autopsie. — Le cœur pèse 500 gr. Hypertrophié et dilaté nettement aux dépens du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires. La seule lésion nette est une plaque fibreuse de l'extrême pointe plus large qu'une pièce de 5 francs. Cette plaque fibreuse n'a qu'une épaisseur de 3 à 4 millimètres au plus et commence à faire une saillie anévrysmatique. Elle est tapissée à l'intérieur de caillots mous et grisâtres très adhérents. Quelques étoiles fibreuses disséminées dans le reste du myocarde. Les coronaires et leurs branches examinées avec

le plus grand soin présentent quelques plaques saillantes, mais on n'arrive pas à mettre en évidence une oblitération nette, ce qui s'explique par le caractère limité de l'infarctus.

Les reins pèsent 160 et 135 gr. Lésions accusées de néphrite ancienne, avec kystes, capsules adhérentes. De plus, très nombreux infarctus récents ou semi-récents dans les deux reins. Pas d'infarctus splénique. Dans le cerveau, gros ramollissement central et cortical de la région de la parietale postérieure et de l'insula. Les artères de la base et la sylvienne sont ouvertes dans toute leur étendue et se montrent remarquablement souples, sans trace d'athérome et d'oblitération. Sans doute est-ce à de petites oblitérations emboliques de petites branches de la sylvienne ou des striées antérieures qu'il faut attribuer le ramollissement.

L'interprétation la plus naturelle semble la suivante : Néphrite chronique ancienne et gros cœur, le tout assez bien toléré. Infarctus de la pointe du cœur, avec transformation fibreuse et thrombose pariétale, le tout remontant à plusieurs mois et ne semblant pas s'être traduit par une scène symptomatique nette. Embolies cérébrale et rénale, à point de départ dans la thrombose ventriculaire. (Obs. 519.)

β) *Infarctus à forme de tachycardie paroxystique ventriculaire*

Notre dernière observation, enfin, est celle d'un malade qui présenta trois crises. La première, que l'on reconstitua par les anamnestiques, ne put être qu'insuffisamment étudiée, de même que la troisième, qui fut rapidement mortelle. Mais les renseignements recueillis permettent, par suite de la similitude de divers signes, de les croire semblables à la deuxième qui fut mieux approfondie à l'hôpital. L'histoire de notre malade est la suivante :

OBSERVATION XVIII

(M. GALLAVARDIN)

Evolution clinique en six mois, caractérisée par trois épisodes assez dramatiques d'une durée de 24 heures (nausées, vertiges, dyspnée, palpitations, sueurs, etc.) et dont le dernier fut rapidement mortel. Constatation, dans le second de ces épisodes, d'un accès de tachycardie paroxystique ventriculaire d'une durée de 15 heures. Récupération de l'état de santé à peu près normal dans l'intervalle. Jamais de douleurs angineuses. Pas de galop, tension normale.

Large plaque fibreuse post-infarctoïde de la pointe du cœur et de la cloison interventriculaire et due à une oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure.

Opin..., âgé de 59 ans, a fait deux séjours dans le service, le premier du 5 au 31 décembre 1919, le second le 21 avril 1920. Son histoire peut se résumer de la façon suivante :

A noter dans les antécédents une syphilis possible à 45 ans, le malade ayant été soigné à ce moment à l'Antiquaille pour un chancre accompagné d'adénites non suppurées. Grand éthy-lisme (5 à 6 litres de vin, apéritifs, etc...), tabagisme. L'état de santé est moins bon depuis une dizaine d'années. Le malade fait l'impression d'un emphysémateux sujet à quelques bron-chites pendant l'hiver et à un peu d'essoufflement d'effort ; il y a dix ans, le malade serait resté couché quelques jours pour des palpitations et de la dyspnée. A part cela, le malade n'a jamais interrompu ses occupations de joueur de boule professionnel (champion réputé) et on ne relève dans sa vie que les trois épisodes que nous allons signaler.

Le premier épisode eut lieu en octobre 1919. En rentrant chez lui, le soir, il eut un malaisé singulier un peu après s'être couché, éprouva des nausées, avec vertiges, sueurs, et s'étant levé, il serait tombé évanoui à terre où il serait resté, dit-il, deux ou trois heures. En revenant à lui, il se coucha, dormit, et le lendemain reprit ses occupations comme précédemment, sans que son état se fût modifié. Lors de ce premier accès, il est impossible de savoir s'il eut de la tachy-cardie paroxystique, mais du moins le malade ne se plaignit pas d'avoir éprouvé des palpitations anormales. Il n'éprouva

non plus, lors de ce premier accès, aucune douleur précordiale.

Le second se produisit le 4 décembre 1919 et c'est à cette occasion qu'on put l'examiner pour la première fois. Il était, le 4 décembre au soir, au café et se disposait à jouer aux cartes lorsque, brusquement dit-il, il éprouva comme un étourdissement qui lui troubla la vue et le força à s'asseoir. Il lui vint des sueurs, un état d'angoisse, si bien qu'il dut sortir du café un instant pour prendre l'air. Un moment après, se trouvant mieux, il se disposa à rentrer chez lui en se faisant accompagner par un de ses amis. C'est à ce moment qu'aurait débuté l'accès de palpitations que l'on constate à son entrée, et l'on dut le transporter à l'hôpital en voiture. Cet accès de palpitations était un accès de tachycardie paroxystique ventriculaire comme le montrèrent les tracés électriques publiés dans les *Archives des Maladies du Cœur*, mars 1920 (200 battements au ventricule, avec rythme auriculaire normal autour de 90). L'accès cessa à la quinzième heure et l'on put avoir l'enregistrement électrique de cette terminaison spontanée. Le malade resta trois semaines à l'hôpital à la suite, très abattu les premiers jours, puis menant la vie ordinaire du convalescent sans se plaindre de rien; cette fois non plus il n'avait éprouvé aucune sensation cardiaque douloureuse anormale. Il fut examiné à plusieurs reprises, sans qu'on pût rien noter d'anormal si bien qu'il ne vint pas à l'idée de soupçonner l'existence d'un infarctus du myocarde. Les bruits cardiaques étaient réguliers, autour de 70 à la minute, la tension de 125/80 (méthode palpo-vibratoire). A l'examen radioscopique, on notait un ventricule gauche un peu bombé. Le malade sortit le 31 décembre et l'on apprit qu'il avait complètement repris sa vie ordinaire.

Voici simplement ce que l'on sait du troisième incident. Il fut amené à l'hôpital le 25 avril, à 11 heures du matin, à la suite d'un malaise subit, car la matinée encore il avait joué aux boules comme à l'ordinaire. On dut le porter en brancard dans le service. La sœur nota des sueurs particulièrement abondantes, des battements cardiaques, paraît-il, rapides et tumultueux. Pas d'angoisse, pas de dyspnée marquée, pas d'expectoration, pas de cyanose. Le malade parlait et reconnaissait les personnes du service. Assez brusquement, vers

une heure de l'après-midi, après une gorgée de lait, collapsus rapide, brusque, avec cyanose, et mort sans cri, ni geste.

Autopsie. — L'aorte thoracique et abdominale est fortement athéromateuse, mais sans plaque fibroïde nette, sans oblitération d'intercostale. Les orifices des coronaires sont normaux, quelques incrustations calcaires dans les sinus.

Le cœur pèse 560 grammes. Hypertrophie et dilatation moyenne des deux cavités. L'examen révèle un large placard fibreux d'origine infarctoïde dans le tiers inférieur du ventricule gauche. Cet infarctus ne se trouve pas au siège ordinaire, mais le maximum des lésions est exactement au point d'union de la paroi antérieure du ventricule gauche et de la cloison. Toute la région de la pointe est transformée en une coque fibreuse de 3 millimètres d'épaisseur et les lésions fibreuses remontent haut sur la cloison. En sectionnant la cloison de haut en bas, on se rend compte que les tractus fibreux parcheminés sous-endocardiques remontent jusqu'à trois centimètres au-dessous des sigmoïdes. Cette particularité est peut-être intéressante à signaler à cause de la complication de tachycardie paroxystique ventriculaire. Rien de visible dans la région hissienne qui est prélevée pour un examen ultérieur. L'examen des coronaires montre : 1° au niveau de la coronaire antérieure une oblitération complète fibroïde siégeant à 2 centimètres de l'orifice ; au-dessus, oblitération incomplète par lésion athéromateuse, au-dessous, artère libre. C'est sans doute cette oblitération, intéressant peut-être une artère de la cloison qui a donné naissance à l'infarctus ; 2° au niveau de la coronaire postérieure, on note un rétrécissement athéromateux dans les 4 ou 5 premiers centimètres sans qu'il y ait d'oblitération complète. Pas de lésion valvulaire. Pas de lésion fibreuse dans le reste du myocarde basal.

Les autres organes ne présentent aucune lésion importante. Reins (160 chaque) montrent des signes indubitables de néphrite légère, quelques kystes, surface un peu vermoulue, réduction de la substance corticale. Adhérences pleurales gauches. Les deux pneumogastriques sont prélevés et leur dissection ne montre rien d'anormal. Rien à noter macroscopiquement à l'examen du cerveau et du bulbe. (Obs. 682.)

En somme, il s'agissait, comme symptôme dominant,

d'une crise de tachycardie paroxystique dont l'origine ventriculaire fut mise en évidence par l'électro-cardiogramme. Alors que, dans la tachycardie ordinaire ou dans la tachycardie paroxystique commune, c'est à l'oreillette qu'est due la rapidité du rythme, le ventricule ne faisant que répondre à ces incitations multiples par un rythme identique, dans le cas qui nous occupe, le ventricule battait à 200 pulsations à la minute, isolé pour ainsi dire de l'oreillette qui continuait à aller son allure normale ou presque à 90.

Le cœur traduit le plus souvent sa souffrance d'une lésion organique par de la tachycardie et, comme le dit M. Gallavardin, cette forme anormale de tachycardie paroxystique aurait dû attirer l'attention sur une lésion autonome du ventricule.

DIAGNOSTIC

De tout ce qui précède, on peut voir que l'infarctus du myocarde n'a pas de symptôme pathognomonique et qu'il n'est pas possible de tirer un syndrome particulier de cette symptomatologie très disparate où se retrouvent de nombreux signes de la séméiologie habituelle des cardiaques.

Les classiques ont surtout décrit la forme à début brusque et angineux. Or, dans nos observations, nous ne relevons le début brusque que dans quatre cas et le début vraiment angineux que dans un seul.

A ce dernier point de vue, si l'on tient compte qu'il peut s'agir d'anciens angineux chez qui s'installe un infarctus, que parfois aussi on a rapporté à l'angine, dite « angine de décubitus », ce qui semble bien être le fait d'une insuffisance cardiaque et non d'une atrésie des coronaires, on verra, en ramenant à leur juste proportion les faits de ce genre, que ce début angineux est rare: nous n'en relevons qu'un cas indubitable dans le total de nos seize observations avec autopsie.

Sans préjuger de la nature exacte de l'angor, dont la connaissance serait nécessaire pour établir ses rapports

avec l'infarctus, nous ferons remarquer que la constatation de rétrécissement coronarien avec angine vraie et sans infarctus est d'observation courante; que l'infarctus sans angor est le fait général : quinze cas sur les seize observations de notre thèse ; qu'en revanche, il est tout à fait exceptionnel de constater la coexistence d'un infarctus avec début angineux : un cas sur seize. Voilà ce que nous considérons comme nettement établi et qui, pour nous, fait de l'infarctus et de l'angine deux affections bien distinctes.

Pourquoi donc les classiques sont-ils unanimes à faire de ce symptôme angineux un symptôme de début ? Théoriquement, il devrait être fréquent puisque l'infarctus et souvent l'angine ont à leur base une atrésie coronarienne. Comme le dit M. Gallavardin : « si l'on en était réduit à construire « de chic » la symptomatologie de l'infarctus du myocarde, c'est à cette forme (avec angor) qu'iraient les préférences » ; et « il est probable que les altérations coronariennes qui sont à la base de l'angine de poitrine vraie conduisent assez fréquemment à l'infarctus du cœur », mais il n'en est pas moins vrai que l'infarctus myocardique évolue le plus souvent sans angor. C'est donc, croyons-nous, par pur raisonnement que ce début brusque et angineux était communément accepté, mais il ne faut guère y compter.

De ce fait, le diagnostic resterait toujours impossible si, par d'autres signes, par d'autres tableaux que nous rapporterons plus loin, il n'était facilité en certaines circonstances. Reconnaître l'infarctus n'est pas, d'ailleurs, chose aisée dans la grande majorité des cas et c'est pour cela que, souvent, l'infarctus sera une trouvaille d'au-

topsie. Car il peut évoluer, non pas seulement sous le masque d'une autre affection, mais au cours d'une autre maladie sur laquelle il se greffe. Il restera latent et les petites anomalies qu'il est susceptible d'imprimer à la marche de l'affection antérieure sont insuffisantes pour justifier un diagnostic nouveau. Nous l'avons montré dans notre étude clinique: il s'agit de malades qui sont déjà considérés comme des brightiques ou des cardiaques chroniques; leur maladie évolue de façon prévue; peut-être cependant leur I. V. G. aboutit-elle plus rapidement à l'asystolie terminale, mais cette rapidité n'est pas un élément suffisant pour faire soupçonner l'affection surajoutée qu'est l'infarctus.

Au contraire, on pourra penser à l'infarctus lorsque se trouvera réalisé le tableau de « L'ICTUS MYOCARDIQUE » ou ce « SYNDROME SPÉCIAL D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE » dont nous avons parlé plus haut et sur lesquels nous allons revenir brièvement, l'essentiel en ayant été déjà dit.

L'ictus myocardique, comme l'a fait remarquer M. Gallavardin, est constitué par l'association de symptômes de *shock* à ceux d'une insuffisance cardiaque aiguë, L'état général devient brusquement grave, d'une gravité impressionnante. Et nous ne pouvons mieux faire que citer M. Gallavardin: « La pâleur du visage, l'altération profonde du facies, les traits tirés rappellent ce que l'on voit dans les affections péritonéales ; le malade, immobile, et angoissé, ne répond aux questions que par quelques paroles brèves. Si le sujet était auparavant un hypertendu, la chute tensionnelle est considérable (de 180 à 100 mm. Hg. dans le premier cas, de 220 à 100 mm.

Hg. dans le second). Le pouls reste régulier, autour de 100 à 120; les bruits cardiaques sont sourds, sans souffle ni galop. L'insuffisance cardiaque aiguë peut revêtir l'aspect du simple collapsus cardiaque, sans dyspnée trop marquée, parfois avec un rythme de Cheyne-Stokes, un état nauséux, ou encore de l'agitation nocturne et de l'insomnie. Plus souvent, on assiste à l'évolution d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë, avec une sorte d'état de mal œdémateux pulmonaire. Le malade est en orthopnée, le visage pâle et baigné de sueurs, le tronc soutenu par une pile d'oreillers, inauscultable et en proie à d'incessantes secousses de toux qui ramènent quelques crachats spumeux et sanglants. » Ce tableau vaut, pour nos malades (V et VI), aussi bien que pour les malades (I et II) à propos desquels il a été brossé, avec cette particularité que, chez ces deux derniers, « les douleurs angineuses (qui existaient antérieurement) dont le redoublement avait précédé l'éclosion de l'ictus myocardique, cessent comme par enchantement et ne se reproduisent pas. »

Nous répétons que ce dernier phénomène facilite le diagnostic en ce qu'il attire l'attention sur un trouble coronarien, mais qu'il est loin d'être constant.

Lorsque l'angor préexiste, ce redoublement des accès angineux, — ces accès subintrants qui constituent, par leur répétition si rapprochée, un véritable état de mal angineux — précède l'ictus et, le fait a été noté par différents auteurs, cesse à ce moment-là. « Je ne souffre plus, mais j'étouffe », dit un malade dont parle M. Lutembacher, dans un article où la symptomatologie est tout au long celle que nous décrivons ici, mais où

ces troubles ne sont pas rapportés à ce qui est, sans doute, leur véritable cause: l'infarctus. L'état de mal angineux est remplacé par un véritable état de mal oedémateux des poumons, fait primordial qui montre déjà que la grande insuffisance cardiaque vient surtout du cœur gauche.

Voilà ce qu'est l'évolution d'un infarctus qui n'a pas le temps d'aboutir au stade de la plaque fibreuse et entraîne la mort de façon rapide, tout au plus en quelques jours. Au contraire, dans l'alternative suivante, l'infarctus s'est transformé en une plaque fibreuse et son évolution est celle d'une *I. V. G. qu'individualisent nettement certains signes* que nous allons passer en revue.

La *tension* systolique peut être normale, au début, ou élevée, comme chez certains de nos malades, cela avant l'apparition de l'infarctus. Qu'il survienne, à ce moment-là elle peut n'être pas touchée, mais ses modifications, quand elles se produisent, offrent un caractère net si l'on a soin de noter la tension systolique, et, lorsque c'est possible, la tension diastolique. Il s'agit alors, quel qu'ait été le point de départ, d'un *abaissement parallèle des deux pressions* au moment de la défaillance du cœur.

C'est ce que faisait déjà remarquer M. Gallavardin dans la deuxième édition de son ouvrage: LA TENSION ARTÉRIELLE EN CLINIQUE, au chapitre de « l'Hypotension artérielle permanente ». Cette hypotension, « sans signes de lésions valvulaires, comme sans brightisme évident » mais avec les symptômes de défaillance cardiaque que nous avons rencontrés dans notre étude clinique, cette hypotension, disons-nous, est le fait de « cardiopathies

primitivement hypotensives, attribuables à des lésions myocardiennes prédominant sur le ventricule gauche », infarctus en particulier.

Il ne s'agit pas de « grands hypertendus anciens en mal d'insuffisance cardiaque et d'involution tensionnelle ». Si cela était, on devrait avoir le type de « l'hypertension décapitée », la tension diastolique restant élevée par rapport à la systolique à ce stade de défaillance. Au contraire, dans l'infarctus, lorsque la tension minima peut être appréciée, son rapport, vis-à-vis de la maxima donne une relation qui serait normale, sauf cette hypotension générale par quoi se traduit l'insuffisance du cœur. D'autre part, lorsqu'un gros cœur hypertrophié arrive à la période de décompensation, l'abaissement de la tension, quoique marqué, n'atteint jamais ces limites extrêmes qui en font un véritable effondrement si l'infarctus est en cause.

Dans l'article de M. Lutembacher, dont nous parlons plus haut, est signalée cette chute brutale de la tension avec son pronostic fatal, d'après M. Vaquez, et cela concourt à démontrer la haute valeur que nous attribuons à ce signe.

Tout aussi important est le *bruit de galop*. Son apparition n'est pas signalée dans nos observations d'infarctus récents, mais sa production est fréquente dans certains infarctus cicatriciels du ventricule à condition, toutefois, qu'il n'y ait pas d'arythmie et que les dimensions de la lésion ne soient pas trop restreintes. Des données statistiques que nous avons dégagées de l'étude de nos observations, nous pouvons conclure que, dans les infarctus anciens de la paroi antérieure du ventricule gauche, le

galop est presque constant, qu'il est plus net et plus invariable que dans le mal de Bright: la lecture de nos observations le montre. Quant aux autres localisations, il semble que si la cloison interventriculaire est atteinte, le bruit n'apparaît pas. Enfin, pour l'infarctus de la pointe ou de la paroi postérieure, celui-ci avec galop, celui-là sans, nous ne pouvons généraliser sur un seul fait.

On pourrait évidemment rapporter à un cœur rénal ce bruit qui alterne parfois avec un souffle fonctionnel ; mais, de l'analyse approfondie de nos observations, nous avons gardé l'impression que ses conditions d'apparition et ses caractères sont plutôt commandés par l'infarctus que par la néphrite.

Restent les *rapports du galop avec la tension*. On les considère souvent comme liés par un lien de causalité, l'hypertension entraînant le galop. Or, il n'en est rien et leurs variations, souvent inverses, sont à constater : énormes hypertensions bien tolérées sans galop, — galop très net dans certaines dilatations hypertrophiques avec hypotension. C'est ainsi que l'on remarque, dans l'Observation XII, où le rythme reste régulier et où la tension est élevée, conditions favorables, que le bruit de galop ne se produit pas et qu'il se produit, par contre, dans les cas où la tension est basse (Obs. XV et XVI). Aussi, apparaît très logique l'opinion de M. Gallavardin au sujet du *galop* : « Si l'on voulait à toute force lui attribuer une signification sphygmo-manométrique, c'est plutôt comme un *signe de « défaillance tensionnelle »* qu'il faudrait l'interpréter. »

Un autre fait que l'on doit mettre en valeur au sujet de cette insuffisance ventriculaire gauche, c'est le *degré*

faible ou l'absence complète d'alternance. Nous avons exposé plus haut les raisons théoriques qui permettent de prévoir pourquoi l'alternance doit faire défaut dans l'infarctus, raisons que la réalité confirme. Le tissu, ischémié de longue date, n'est plus du muscle mais une cicatrice; ce n'est pas un tissu malade, mais un tissu inerte, mort pour la dynamique cardiaque. C'est ce qui explique l'absence de ce signe si précieux et quasi constant dans l'I. V. G.

De même, la *réaction à la médication digitalique* doit être *nulle*, et cela est. Pourtant la digitale relève parfois, mais de façon très légère, ces cœurs défaillants, comme si, aux limites du foyer, les fibres à l'agonie retrouvaient, sous son influence, un peu de leur vitalité, avant d'être définitivement étouffées par la sclérose.

Nous mettons à la fin, ce point qui n'est pas le moins important, à savoir la sévérité de l'évolution de cette insuffisance cardiaque.

Elle est d'abord *très rapide*; on peut l'estimer à six mois au maximum (Obs. XV). tandis que, dans le mal de Bright, par exemple, le cœur s'hypertrophie et résiste beaucoup plus longtemps. Elle est, de plus, *très angoissante* : « Les derniers mois, l'état du sujet était très lamentable, il passait les jours et les nuits assis près de son lit, le visage pâle et défait, en proie à une dyspnée continue avec exacerbations paroxystiques, ruminant des idées de suicide. » Cette insuffisance cardiaque porte surtout sur le ventricule gauche, les malades étant sujets « à de petites vagues d'œdème et le moindre effort déterminant chez eux un essoufflement absolument disproportionné. L'œdème des jambes et l'anasarque ne se pro-

duisent d'ordinaire que dans le cours du dernier mois. » Enfin, cette évolution est *progressive*, et cela *de façon constante* : cette aggravation continue est bien différente de l'évolution pathologique d'un cœur rénal qui procède par crises et rémissions.

Voilà donc les deux cas où le diagnostic non seulement est possible, mais où il a été fait et vérifié.

Quant au *diagnostic différentiel*, nous ne nous étendrons pas sur la forme emboligène pure qui est rare. Elle fera passer en revue toutes les causes de thrombose intracardiaque — rétrécissement mitral en premier lieu. Mais comme nous savons que l'embolie peut aussi bien partir du cœur droit que du cœur gauche et que tout caillot, d'où qu'il vienne, peut, après son passage dans le cœur, aboutir au même point que s'il s'était formé dans cet organe, on voit que la connaissance de cette forme peut être une curiosité, mais n'apporte pas de grand secours aux recherches.

Si la tachycardie paroxystique ouvre la scène, elle sera d'origine ventriculaire. Comme toute tachycardie paroxystique, elle aura un début et une terminaison brusques, restera invariable à l'effort et durera relativement peu.

Cette brièveté, son taux élevé à 200-220 la distinguera de la tachysystolie auriculaire à 130-140 et il faudra le secours de l'électrocardiographe pour la différencier de la tachycardie paroxystique d'origine auriculaire. Mais cette question-ci est trop vaste pour que nous nous risquions même à vouloir essayer d'en donner un aperçu. Pourtant, il y a un élément clinique qui permettrait de pressentir l'origine ventriculaire et post-infarctoïde d'une telle tachycardie, ce serait son apparition, pour la pre-

mière fois, chez un sujet âgé, et le trouble de l'état général qui l'accompagne.

Quant aux autres formes, les plus communes, nous croyons superflu d'ajouter quoi que ce soit à ce qu'en dit notre maître, M. Gallavardin :

« En s'aidant des données précédentes, comment peut-on être conduit à soupçonner l'infarctus du myocarde chez un sujet porteur d'une volumineuse dilatation cardiaque hypertrophique ? Un tel diagnostic suppose d'ordinaire les échelons suivants : Il faut d'abord, chez de tels malades, RECONNAITRE ET ISOLER LE SYNDROME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE. Par l'interrogatoire et l'examen du malade, il sera en général facile d'éliminer les affections valvulaires ou péricardiques, ainsi que les maladies pulmonaires à retentissement cardiaque, toutes affections se traduisant par des signes caractéristiques ou conduisant surtout à une asystolie droite. Le type clinique si commun de fibrillation auriculaire et hypertension modérée, ordinairement désigné sous l'épithète commode de myocardite chronique, ne se confondra pas non plus avec les cas qui nous occupent ; l'arythmie complète, l'absence de galop, l'évolution prolongée, et surtout le fait que les troubles retentissent d'ordinaire également sur les cavités droites et gauches rendront toute confusion difficile. — L'affection ainsi ramenée à une maladie ventriculaire gauche, il conviendra d'ÉLIMINER LES RÉACTIONS VENTRICULAIRES GAUCHES SECONDAIRES, telles qu'on les observe si communément dans les néphrites chroniques ou l'hypertension artérielle. On s'appuiera pour cela sur l'histoire et l'évolution de l'affection, le taux de la tension artérielle, le caractère négatif de l'examen des urines

ou du sang, et, d'une façon générale, tout ce qui semblera éloigner de la scène banale de défaillance d'un cœur rénal.— Il restera, en dernier lieu, à FAIRE LE CHOIX PARMI LES AFFECTIONS VENTRICULAIRES GAUCHES AUTONOMES capables de donner naissance au syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. On passera en revue certaines myocardites chroniques ou subaiguës à lésions intenses et généralisées, quelques formes d'aortite syphilitique pouvant évoluer sous les espèces de l'insuffisance ventriculaire gauche, certains faits de dégénérescence graisseuse du myocarde d'une exceptionnelle intensité. C'est précisément lorsque l'on sera parvenu à ce stade du diagnostic différentiel que la constatation de ce syndrome spécial d'insuffisance ventriculaire gauche que j'ai essayé d'individualiser plus haut, pourra être de quelque utilité. On pourra objecter que ce syndrome ne s'est trouvé réalisé, au point de permettre le diagnostic, que chez deux des sept malades ayant offert le tableau de l'insuffisance cardiaque progressive. Je ferai aussi remarquer que ce sont aussi les deux derniers qu'il m'ait été donné d'observer, les autres observations remontant pour la plupart à une époque où je n'étais pas aussi familiarisé avec le secours que l'on peut attendre de tels ou tels procédés d'investigation (tension, alternance, etc.), ou même avec la discussion de tels diagnostics. Peut-être certains malades, considérés comme cardiaques défaillants banaux, fussent-ils venus prendre place dans ce groupe. Au reste, l'important n'est pas de porter avec assurance un diagnostic qui ne peut se trouver que trop facilement démenti, mais de le discuter dans les cas où il peut y avoir quelques raisons de le soupçonner.

« Je ne puis terminer sans insister sur le PEU DE SECOURS A ATTENDRE DE L'EXISTENCE DE MANIFESTATIONS ANGINEUSES OU DU DÉBUT BRUSQUE DES ACCIDENTS, dans le diagnostic d'infarctus du myocarde. Je répète que, sur les 16 cas d'infarctus du myocarde, anatomiquement constatés, dont je viens de rapporter la relation, il n'avait existé de douleurs angineuses que dans 2 cas, et encore dans l'un d'eux s'agissait-il de douleurs angineuses antérieures à l'infarctus. On ne saurait donc faire aucun fond sur ce signe. Le début brusque des accidents n'est guère meilleur, quelque paradoxal que cela paraisse. On note évidemment ce début brusque dans les cas d'infarctus à début angineux (Obs. IV) ou à forme d'ictus myocardique (Obs. V et VI), plus rarement dans d'autres circonstances (Obs. XVIII). Mais, si nous prenons le groupe qui nous intéresse davantage et qui comprend les malades ayant présenté le syndrome d'insuffisance cardiaque progressive (Obs. X à XVI), nous trouvons que, parmi ces sept cas, il n'a pas été possible de mettre en évidence dans un seul d'entre eux la notion d'un début brusque; on avait simplement l'impression, dans deux ou trois d'entre eux, que les troubles s'étaient établis assez rapidement, en deux ou trois mois. Il faut donc savoir se passer du début brusque, comme des douleurs angineuses, et ne pas se laisser arrêter par l'absence de ces deux symptômes pour porter un diagnostic que l'on considérerait comme justifié d'autre part. »

CONCLUSIONS

I. — L'infarctus du myocarde est une lésion relativement fréquente. Nous en rapportons seize observations avec autopsie, recueillies en une dizaine d'années, dans un service hospitalier.

II. — La symptomatologie de cette affection est très polymorphe, souvent sans manifestations caractéristiques, ce qui explique qu'elle ne soit le plus communément qu'une trouvaille d'autopsie. Le début brusque avec douleurs angineuses, qui, théoriquement, semblerait devoir en être la manifestation la plus fréquente, ne se rencontre en réalité qu'exceptionnellement (1 cas sur nos 16 observations); la notion d'un début brusque ne fut relevée que dans 4 cas sur 16, et sur nos 16 malades, 14 ne présentèrent jamais aucune douleur angineuse.

III. — Le diagnostic de cette lésion peut cependant être porté dans deux circonstances:

1° En présence d'un ICTUS MYOCARDIQUE caractérisé par l'association de symptômes de shock et d'insuffisance cardiaque aiguë; lorsque cet ictus myocardique survient chez un ancien angineux, le diagnostic s'en trouve d'autant facilité.

2° En présence d'un SYNDROME SPÉCIAL D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE qu'individualisent une évolution particulièrement sévère, l'hypotension artérielle, le galop, le degré léger ou nul de l'alternance du pouls, l'inefficacité de la médication digitalique.

Le Président de la Thèse,

ROQUE

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 14 avril 1924.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

BALTHAZARD, CESTAN, H. CLAUDE, MACAIGNE, NICOLAS et VERGER
(*Précis de Pathologie interne*).

BARIÉ. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*.

DEBOVE et ACHARD. — *Manuel de Médecine*.

DEBOVE et SALLARD. — *Précis de Pathologie interne*.

DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne*.

ENRIQUEZ, LAFFITTE, BERGÉ, LAMY. — *Traité de Médecine*.

GALLAVARDIN. — *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*.

— *La tension artérielle en clinique*, Ed. 1920.

— *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1921 : Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde.

— Deux communications à la *Société de Médecine des Hôpitaux de Lyon*, 19 avril 1921 :

1° Inconstance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde ;

2° Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde.

GILBERT et FOURNIER. — *Précis de pathologie interne*.

GRAVIER. — *Thèse de Lyon*, 1914 : L'alternance du cœur.

HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*.

— *Maladies du cœur et des vaisseaux*.

LIAN. — *La Médecine*, mars 1921 : Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde.

LUTENPACHER. — *Presse Médicale*, 5 janvier 1921 : Valeur pronostique d'une chute rapide de la pression artérielle dans l'angine de poitrine.

— *Presse Médicale*, 12 mars 1921 : La mort subite chez les cardiaques.

MARIE (René). — *Thèse de Paris*, 1896-1897 : L'infarctus du myocarde.

PETIT. — Article sur les Maladies du cœur (*in* Charcot, Bouchard, Brissaud).
